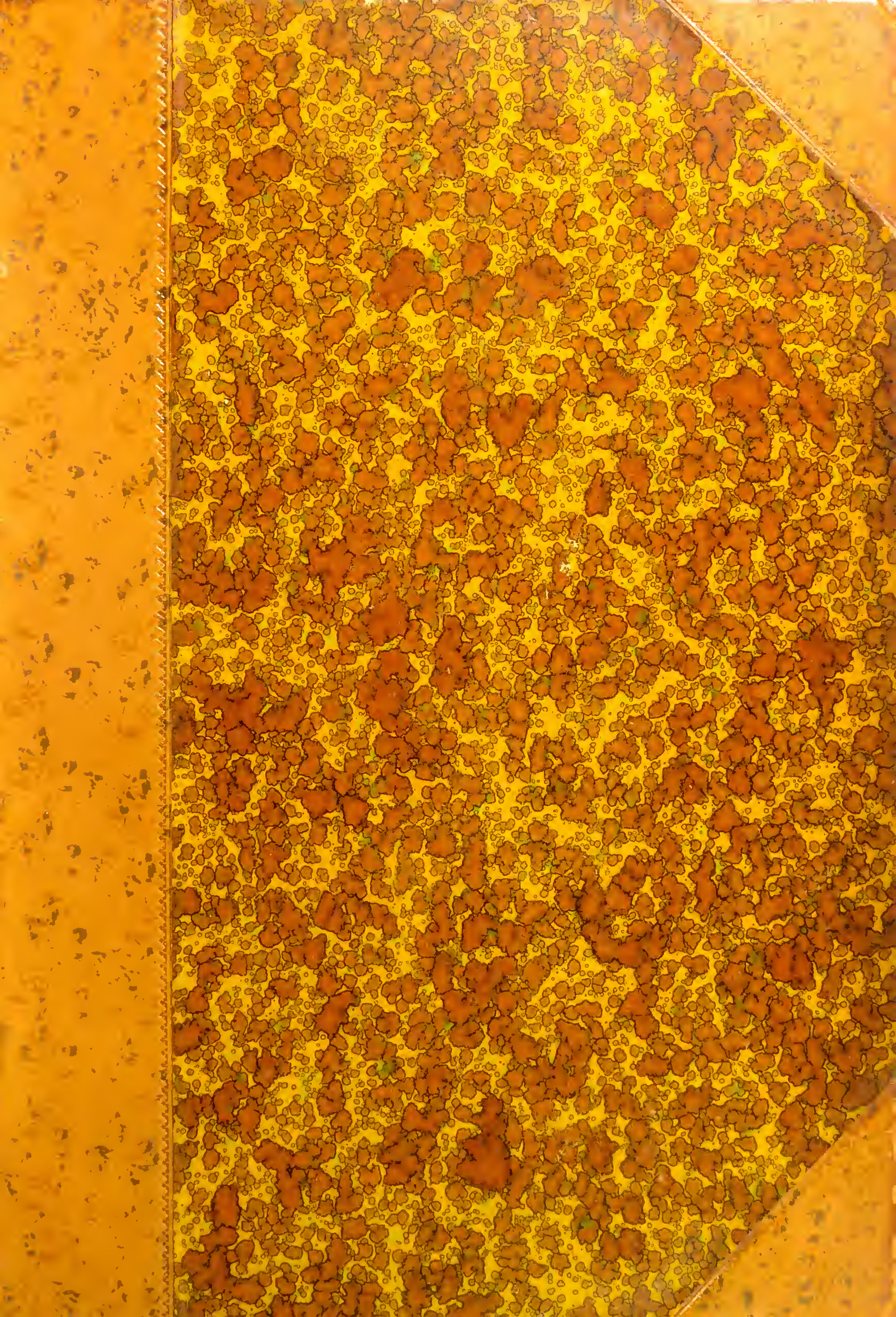


# Klinische

und

# experimentelle Studien.

## Aus dem Laboratorium

von

Professor **v. Basch.**

I. Band.

**Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs.**

Lungenödem. Cardiale Dyspnoe.

Berlin 1891.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

# Inhalt.

# I.

# Einleitung.

Die Lehren von der cardialen Dyspnoe und vom Lungenödem sind bisher nicht nur getrennt, sondern auch in wesentlich verschiedener Weise behandelt worden.

Ein scheinbar klares Object für die klinische Betrachtung bildete das Lungenödem.

Die Transsudation in den Lungenalveolen und Bronchien, durch welche sich das anatomische Bild des Processes deutlich charakterisirt, erscheint hier schon im Leben als etwas der Wahrnehmung leicht Zugängliches, denn schon geringfügige Transsudatmengen lassen sich durch die Auscultation, grössere selbst, durch die Percussion eruiren, und auch die Beschaffenheit der Sputa bietet uns für die Erkenntniss des Processes hinreichend sichere Anhaltspunkte. Wir hören und sehen gewissermaassen, wie sich das Lungenödem entwickelt.

Die mit dem Lungenödem einhergehende Dyspnoe deutet man ohne Weiteres als einen Folgezustand der Flüssigkeitsansammlung in den Lungen, und allgemein verbreitet ist die Anschauungsweise, dass der Tod durch Lungenödem dem Tode durch Ertrinken gleichkomme.

Die Frage von der Entstehung der Dyspnoe hielt man also hier identisch mit der Frage von der Entstehung der Transsudation.

Die Untersuchung erstreckte sich demgemäss auch nur auf die Eruirung der Bedingungen, welche zur Transsudation in die Lungen führen. Indem man diese Bedingungen feststellte, glaubte man die Ursache der im Lungenödem zu Tage tretenden Dyspnoe mit genügender Sicherheit klargelegt zu haben.

Weitab von diesem klaren, greifbaren Processe stand die cardiale Dyspnoe.

Hier fand die klinische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für eine Veränderung des Lungenzustandes, mit der die Dyspnoe in Zusammenhang gebracht werden konnte. Diese Dyspnoe fasste man als ein nicht durch mechanische Widerstände in den Lungen bedingtes Sym-

ptom auf, als ein Symptom vielmehr, das, wenn ich mich so ausdrücken darf, auf Störungen neurodynamischer Natur beruhte. Denn in der cardialen Dyspnoe sah man im Grossen und Ganzen nur den Ausdruck eines grösseren Erregungszustandes des respiratorischen Centrums.

Die klinische Betrachtung hielt es hier nur für ihre Aufgabe, zu ermitteln, in welcher Weise eine Dyspnoe entstehen könne, für welche man keine andere materielle Ursache aufzustellen vermochte, als eine gleichzeitig mit der Athemnoth vorhandene Störung der Herzaction.

Zu der Erkenntniss, dass eine Störung der Herzaction der Dyspnoe zu Grunde liege, konnte die klinische Untersuchung auf directem und indirectem Wege gelangen.

Auf directem Wege durch den Nachweis einer Klappenaffection, ohne gleichzeitige Dyspnoe veranlassende Veränderungen der Lungen, auf indirectem Wege durch die Erfahrung, dass in Fällen, wo ebenfalls Dyspnoe ohne nachweisbare Veränderung des Lungenzustandes im Leben bestand, die grob anatomische und mikroskopische Untersuchung Aenderungen des Herzens aufdeckte, die der Annahme, dass die Function eines derart veränderten Herzens im Leben eine gestörte gewesen, genügende Sicherheit verliehen.

Ausser diesen Erfahrungen durfte die klinische Untersuchung gewisse ihr zugängliche Merkmale verwerthen, die direct auf eine Störung der Kreislaufsfunction und indirect auf das anatomische Substrat derselben hindeuten.

Der allgemeine Nachweis also einer ursächlichen Verbindung zwischen Dyspnoe und Störung der Herzfunction war und ist der klinischen Untersuchung zugänglich, und hierfür genügen auch die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden.

In der That ist die Erkenntniss, dass Erkrankungen des Herzens mit Athemnoth verknüpft sind, eine sehr alte, und es wird schon seit Langem gelehrt, dass letztere von ersteren abhänge.

Mit dieser allgemeinen Erkenntniss konnte sich aber die klinische Forschung nicht begnügen, sie musste die nähere Einsicht in die Natur des Causalnexus zwischen Herzerkrankung und Athemnoth anstreben, sie musste trachten, eine Antwort auf die Fragen zu erhalten, welche Functionsstörung des Herzens der Athemnoth zu Grunde liegt und in welcher Weise diese Störung zu Bedingungen führt, welche in letzter Reihe Athemnoth veranlassen.

In dem Maasse, als die Erkenntniss sich Bahn brach, dass die klinische Beobachtung allein nicht im Stande sei, jenes wissenschaftliche Material herbeizuschaffen, dessen man zur Lösung dieser Fragen bedarf, erwuchs für die Klinik die Nothwendigkeit, sich an das physiologische Experiment anzulehnen und hier jene Auskunft zu suchen, die die klinische Beobachtung mit ihren Mitteln nicht gewähren konnte.

Das Experiment aber, wie es die klinische Frage erheischt, steht nicht immer zu Gebote, man greift, vom Causalbedürfnisse getrieben, zu einem Surrogate, d. i., man sucht die klinische Frage auf Grund von physiologischen Thatsachen zu erörtern, die nicht in directer Beziehung zu jener klinischen Frage stehen, um deren Lösung es sich handelt.

So entsteht der physiologische Commentar zur klinischen Beobachtung. Ein solcher Commentar kann richtig sein, er ist es auch häufig, aber seinem inneren Werthe nach ist er immer nur als ein Erklärungsversuch und nicht als wirkliche Erklärung aufzufassen. Denn eine wirkliche Erklärung kann nur aus experimentellen Thatsachen erfliessen, die nicht nur ihren Ausgangspunkt von der klinischeu Frage nehmen, sondern ihrem Wesen nach innig mit derselben zusammenhängen. Die Gewähr für die Sicherheit einer solchen Erklärung wird am grössten, wenn das erklärende Experiment nicht bloss am Thiere, sondern auch am Menschen vorgenommen werden kann und wenn die Resultate dieser beiden Experimente sich mit dem, ich möchte sagen natürlichen Experimente, das uns als Erkrankung vorliegt, decken.

Die cardiale Dyspnoe, so heisst es in allen Lehrbüchern und Abhandlungen, die sich speciell mit derselben beschäftigen, entsteht, weil der Blutstrom in den Lungengefässen verlangsamt ist und weil in Folge dieser Verlangsamung das Athmungscentrum durch dyspnoisches Blut gereizt wird. Ausserdem heisst es, sollen die Alveolen solcher mit Blut gefüllter Lungen und demgemäss die Athmungsfläche kleiner werden, was eine Schädigung des respiratorischen Gasaustausches und demnach auch einen Entstehungsgrund für die Bildung dyspnoischen Blutes bedeutet.

Nach der bestimmten Art, wie diese Lehre vorgetragen wurde, musste Jeder denken, dass dieselbe auf thatsächlichem Boden ruhe und unumstösslich sei. Das ist aber, wie die freie, durch autoritative Einflüsse nicht eingeschränkte Ueberlegung ergiebt, durchaus nicht der Fall.

Der Satz, dass Verlangsamung des Blutstromes in den Lungengefässen, das Blut des grossen Kreislaufs dyspnoetisch mache, mag ja richtig sein, bewiesen ist er nicht, mir wenigstens sind keine Untersuchungen bekannt, die die Richtigkeit dieses Satzes, als über allen Zweifel erhaben, darthun. Und was die Verkleinerung der Alveolen betrifft, so ist allerdings durch anatomische Untersuchungen erwiesen, dass in den Alveolen von Herzfehlerlungen die Capillaren ganz anders angeordnet sind als in Lungen, deren Gefässe nicht einer dauernden Ueberfüllung mit Blut ausgesetzt waren. In dem betreffenden anatomischen Bilde liegt aber meines Erachtens kein zwingender Beweis dafür, dass der Alveolus, in dem solche Capillarschlingen sichtbar sind, eine kleinere Lichtung besitzt. Ich habe selbst solche Lungen untersucht, habe mir auch von pathologischen Anatomen solche Präparate zeigen lassen, die Schlingen sah ich wohl, dass aber diese Schlingen sicher eine Ver-

kleinerung des Alveolus bedeuten, davon konnte ich mich nicht überzeugen. Hierbei sehe ich vollständig ab von der Betrachtung, dass das Constellationsbild der Capillaren in der Leichenlunge nichts aussagt über das in der lebenden Lunge, wie ja überhaupt das anatomische Bild, wenn wir es an der Leiche studiren, nur jene Entwickelungsphase darstellt, die eben zur Zeit des Absterbens vorhanden gewesen ist. Aus demselben Grunde giebt uns auch der grob anatomische Befund an der Leiche keinen genauen Aufschluss über die Grössenverhältnisse des Herzens im Leben, ebenso wenig, als uns das mikroskopische Bild über die Anordnung der im Leben mit Blut gefüllten Gefässe unterrichtet.

Ueber Structurverhältnisse, die so langsam sich entwickeln, dass sie gewissermaassen als stationär betrachtet werden können, giebt das mikroskopische Bild genaue verlässliche Auskunft, so über fettige, bindegewebige Degeneration etc., aber nicht über Erscheinungen, die in ununterbrochener Flucht wechseln, wie die durch den Kreislauf bedingten. Solche Erscheinungen können nur durch das Experiment geprüft werden, das uns ähnlich wie die photographische Methode die Mittel gewährt, die Erscheinungen selbst in ihrer eiligsten Flucht zu fixiren.

Die bisherige Lehre bedeutet also blos ein Stadium in unserer Auffassung von der cardialen Dyspnoe.

Nach dieser Auffassung stehen, wie ich schon eingangs erwähnt, die cardiale Dyspnoe und das Lungenödem insofern unvermittelt nebeneinander, als nur im letzteren Falle das Substrat für eine sichere klinische Diagnose vorliegt. Wenn man aber nicht blos die klinische Erscheinungsweise, sondern auch die Entstehung dieser beiden Vorgänge in Betracht zieht, so findet man, dass dieselben innig miteinander zusammenhängen, denn die erste und wichtigste Entstehungsbedingung der cardialen Dyspnoe sowohl als des Lungenödems ist unstreitig die Aenderung des Lungenkreislaufs mit der ihr zu Grunde liegenden Aenderung der Herzthätigkeit.

Die cardiale Dyspnoe und das Lungenödem hängen aber nicht allein ursächlich miteinander zusammen, sie sind überhaupt, trotz der verschiedenen klinischen Erscheinungsweise, bis zu einem gewissen Maasse identische Vorgänge, denn die gemeinschaftliche Ursache derselben führt zu einerlei Wirkung, d. i. zu einer bestimmten Aenderung des Athmungsmechanismus, der auf Zuständen beruht, die sich sowohl in der ödematösen Lunge, als in der blos mit Blut überfüllten Lunge entwickeln.

Den Nachweis der essentiellen Zusammengehörigkeit von cardialer Dyspnoe und Lungenödem darf ich wohl als eines der wichtigsten Resultate der grossen Reihe von Untersuchungen, die ich hier dem Leser vorführe, bezeichnen.

Diesen Nachweis hätte die klinische Methode allein deshalb kaum je liefern können, weil das subjective Symptom der Athemnoth an

und für sich auf rein klinischem Wege ebenso wenig der Analyse unterzogen werden kann, als beispielsweise das des Schmerzes. So wie aber die physiologische Untersuchung der Schmerzwirkung zu neuen Aufklärungen führte, so führte auch die physiologische Untersuchung der cardialen Dyspnoe zu der neuen Aufklärung, dass sie nicht blos auf Bedingungen neurodynamischer Natur, sondern auf Bedingungen ausgesprochen mechanischer Natur zurückzuführen sei.

Geleitet durch die Erkenntniss, welche mit Hülfe des Experimentes am Thiere gewonnen wurde, war es möglich, auch am Menschen das subjective Symptom der cardialen Dyspnoe, dessen Aufklärung bei scheinbar völligem Mangel sichtlicher und nachweisbarer klinischer Merkmale unmöglich schien, auch nach seiner objectiven Seite hin aufzuschliessen. Aus diesem Aufschlusse erwuchs aber wieder eine weitere Vermehrung unserer Einsicht in das Wesen der cardialen und der mit Lungenödem verknüpften Dyspnoe, dahin lautend, dass das eigentliche Merkmal dieser Dyspnoe nicht blos in der Athemanstrengung, sondern in dem Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Nutzeffect derselben zu suchen sei.

In all' dem Gesagten liegt, wie ich meine, die Berechtigung, dass es nicht blos gestattet, sondern auch geboten sei, die Lehre vom Lungenödem und der cardialen Dyspnoe gemeinschaftlich vorzutragen, und um dieser Zusammengehörigkeit halber hielt ich es für gerathen, die bezüglichen experimentellen Untersuchungen meines Laboratoriums sowie meine Abhandlungen, die sich zum Theil an diese und klinische Untersuchungen anschliessen, gesammelt hier vorzuführen.

Es würde mich zu weit führen, den Plan des Inhalts dieser Sammlung darzulegen, ich muss die Lösung dieser Aufgabe dem Leser überlassen. Er wird, wenn er sich derselben unterzieht, jedenfalls zugeben, dass unsere experimentelle Kritik bedächtig, vorsichtig und langsam von Thatsache zu Thatsache schritt.

Vom Studium des Muscarin-Lungenödems (Grossmann) nahm die Untersuchung ihren Ausgang.

Diesem Studium und den hierbei gewonnenen Erfahrungen grossentheils entsprangen meine Ueberlegungen über die Lungenschwellung und die Lungenstarrheit und deren Beziehung zur cardialen Dyspnoe und zum cardialen Asthma.

Die Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit gaben wieder die Anregung zur nochmaligen Untersuchung des Lungenödems, das durch Hemmung des Lungenblutstroms auf mechanischem Wege ensteht, und zwar nicht blos des Muscarin-Lungenödems (Grossmann).

Weitere Untersuchungen (Bettelheim, Kauders) lehrten, dass die Lungen auch schwellen und selbst starrer werden, wenn man die Mitral-

klappen insufficient macht und so die Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof herbeiführt.

Noch weitere Untersuchungen am spontan athmenden Thiere und am Menschen (Grossmann, Kauders, Schweinburg) haben im Anschlusse an die Versuche mit curarisirten Thieren wieder neue Thatsachen an's Licht gebracht, Thatsachen, die zumeist die Rolle aufdecken, welche die Lungenschwellung und Lungenstarrheit in der cardialen Dyspnoe und im Lungenödem des Menschen spielen.

Da, wie bekannt, die Frage von der Insufficienz des Herzens innig mit der Frage von der cardialen Dyspnoe und dem Lungenödem zusammenhängt, habe ich mich veranlasst gefühlt, dieselbe auf Grund eigener klinischer Beobachtungen und experimenteller Erfahrungen an dieser Stelle zu besprechen, und es war wohl selbstverständlich, dass bei dieser Besprechung die Frage von der Compensation und Compensationsstörung des Herzens nicht umgangen werden konnte.

Auch der Besprechung therapeutischer und differential diagnostischer, d. i. rein praktischer Fragen, bin ich nicht aus dem Wege gegangen.

Die bezüglichen Abhandlungen, die unstreitig dem Interesse des Praktikers näher liegen, dürften, so hoffe ich, den rein wissenschaftlichen Aufsätzen dieser Sammlung einige Freunde gewinnen.

## II.

# Das Muscarin-Lungenödem.

## Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Michael Grossmann in Wien.**

(Hierzu Tafel I.)

Die erste experimentelle Arbeit über die Entstehung des Lungenödems wurde von Welch[1]) unter Cohnheim's Leitung durchgeführt.

Bis dahin bestanden blos Theorien, die man zum Theile aus der klinischen Beobachtung, zum Theile aus anatomischen Befunden und aus Vorstellungen über die hier etwa zur Geltung kommenden physiologischen Bedingungen ableitete. Die meiste Geltung unter diesen Theorien hatte jene, die die Entstehung des Lungenödems von der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes abhängig machte, dann jene, welche das Lungenödem mit einer Anschwellung des Blutstromes im arteriellen Gebiete der Lunge in Verbindung brachte (Theorie des activen Lungenödems) und schliesslich jene, welche das Lungenödem von einer hochgradigen Stauung des Blutes in den Lungenvenen in Folge gehinderten Abflusses aus denselben ableitete (Theorie des passiven Lungenödems).

All diese Theorien unterzog Welch einer kritisch experimentalen Prüfung.

Die Hydrämie als Entstehungsgrund des Lungenödems betreffend, lagen schon vorher Arbeiten von Cohnheim und Lichtheim[2]) vor, aus denen hervorging, dass die hydrämische Plethora wohl ein begünstigendes Moment sei, für sich allein jedoch kein Lungenödem hervorbringen könne.

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 375. 1878.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. 69. S. 106.

Die Theorie der activen Hyperämie glaubte Welch aus allgemeinen Analogiegründen zurückweisen zu können, weil nämlich keine Beobachtungen vorlagen, aus denen hervorginge, dass im Bereiche des grossen Kreislaufes eine unzweifelhafte, wie immer hervorgerufene arterielle Hyperämie allein zu Oedem führe.

Auch in der collateralen Hyperämie glaubte Welch keine stringente Bedingung für die Entstehung des Lungenödems finden zu können. Er wiederholte die Versuche von Lichtheim[1]) und sah, wie dieser, dass man drei Viertel des Stromgebietes der Art. pulmonalis verlegen könne, ohne in dem offen gebliebenen Aste eine Drucksteigerung zu erzielen; er sah aber zudem, dass auch in dem von dem offen gebliebenen Aste versorgten Theile der Lunge kein Oedem entstand.

Nach Ausschliessung dieser Bedingungen blieb also Welch nur übrig, die Entstehungsursache in der Stauung zu suchen, und es fragte isich nur, in welcher Weise diese experimentell hervorzurufen sei.

Hindert man das linke Herz, sich während der Systole zu entleeren, n der Weise, dass man einen grossen Widerstand in die arterielle Strombahn einschaltet, dann hindert man zugleich, dass der linke Vorhof, so wie früher, in den linken Ventrikel sich entleert, und es kann auf diese Weise, durch Einschaltung eines grossen Widerstandes gegen die Entleerung des linken Ventrikels, der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof wesentlich beeinträchtigt werden.

Wohl hat Lichtheim[2]) im scheinbaren Widerspruch hiermit gefunden, dass der Druck in der Art. pulmonalis bei Unterbindung der Brustaorta über dem Zwerchfell unverändert blieb, bei näherer Prüfung der diesbezüglichen Thatsachen fand aber Welch, dass eine derartige Compression zur Entstehung des Lungenödems allerdings noch nicht genüge, dass aber, wenn er die Aorta peripher von der Art. subclavia sin., dann die Art. subclavia sin. selbst, endlich die Aeste des Truncus anonymus unterbunden hatte und auf diese Weise fast jeden Abfluss aus dem Aortenbogen verhinderte, in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Versuchen in der That Lungenödem entstand.

Diese Angaben sind auch vollinhaltlich von S. Mayer[3]) bestätigt worden.

Welch unternahm es ferner, eine Stauung des Lungenkreislaufes auch auf unmittelbarem Wege, d. i. durch Absperrung der Lungenvenen selbst hervorzurufen. Hierbei zeigte sich, dass er fast sämmtliche Lungenvenen absperren musste, um ein Lungenödem zu erzeugen.

---

[1]) Dr. Ludwig Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876. Aug. Hirschwald.

[2]) l. c.

[3]) Bemerkungen zur Experimental-Pathologie des Lungenödems. LXXVII B. der Sitzungsberichte der Akademie d. Wissenschaften. III. Abth. Maiheft. Jhrg. 1878.

Es lag auf der Hand, dass die Bedingungen, unter welchen das Lungenödem am Menschen entsteht, in keiner Weise identisch sein können mit den gewaltsamen und plötzlichen Eingriffen — der Unterbindung der Aorta, oder der Absperrung von fast sämmtlichen Lungenvenen, — durch welche man beim Thiere das Lungenödem künstlich hervorzurufen im Stande ist.

Von dieser Betrachtung ausgehend, suchte nun Welch nach Bedingungen, die sich den natürlichen anreihen könnten.

Welch dachte hier zunächst an die allgemeine Herzschwäche und zwar vorwiegend deshalb, weil vor ihm die Autoren auf dieses ätiologische Moment das Hauptgewicht gelegt haben.

Er kommt aber zu der Ansicht, dass derselben diesbezüglich keine Rolle zufalle, und stützt sich hierbei auf die Thatsache, dass weder nach einer sehr lange andauernden Syncope, noch nach durch Vagusreizung hervorgerufenem Herzstillstand Lungenödem entstehe. Endlich, meint Welch, sei mit der Entstehung des Lungenödems durch allgemeine Herzschwäche die Thatsache nicht vereinbar, dass bei den meisten Menschen die Herzthätigkeit nicht plötzlich erlischt und doch nicht bei allen ein terminales Lungenödem beobachtet wird. —

Da die allgemeine Herzschwäche, wie Welch meinte, deshalb kein Lungenödem erzeugt, weil beide Herzhälften gleichmässig absterben, dachte er sich, dass die Hervorrufung eines Missverhältnisses zwischen der Arbeitsleistung des rechten und linken Herzens wohl ein solches hervorrufen könnte.

Dieses Missverhältniss müsste einen ähnlichen Effect haben, wie die Unterbindung der Aorta oder sämmtlicher Lungenvenen und könnte dadurch hervorgerufen werden, dass man das linke Herz allein in seiner Arbeit beeinflusste. In diesem Falle wäre der linke Ventrikel ausser Stand gesetzt, die Blutmengen, die der ungeschädigte rechte Ventrikel in die Lungen hineinbefördert, fortzuschaffen und das Endresultat eines solchen Herzzustandes wäre dann ein durch Stauung hervorgerufenes Oedem.

Diesem Raisonnement entspreckend zerquetschte Welch beim Kaninchen durch kräftigen Fingerdruck den linken Ventrikel und sah nach diesem Eingriffe thatsächlich ein Lungenödem sich entwickeln.

Auf Grund dieses Ergebnisses gelangte er zu dem Schlusse: dass die linksseitige Herzparalyse „die Causa efficiens“ des Lungenödems sei.

Die Frage, auf welche Weise, nach Lähmung des linken Herzens das rechte Herz noch so viel Blut bekommt, um damit die Lungen zu überfüllen, beantwortete er dahin, dass nach Lähmung des linken Herzens noch locomotorische Kräfte für das Hinüberführen des Blutes in das rechte Herz bestehen und zwar:

a) die höhere arterielle Spannung,

b) der Gefässtonus und

c) die Saugkraft des rechten Ventrikels.

Sigmund Mayer[1]) rechnet noch hinzu Muskelkrämpfe, Bauchpresse, namentlich aber die durch Hirnanämie hervorgerufene Erregung des vasoconstrictorischen Centrums etc., Umstände, die sich namentlich bei Versuchen an nicht curarisirten Thieren in solchem Grade geltend machen, dass schon die Unterbindung der Gehirnarterien allein zur Hervorrufung eines Lungenödems genügt.

Von Klinikern hat sich Cantalina Paolo[2]) der Welch-Cohnheim'schen Lehre vollinhaltlich angeschlossen. Er glaubt namentlich, dass die bei atheromatösen Erkrankungen der Art. coronaria entstehenden Lungenödeme auf eine Ernährungs- oder Innervationsstörung des linken Ventrikels zurückzuführen sei.

Eine rückhaltslose Anerkennung findet diese Lehre bei Strümpell[3]). Im Sinne Cohnheim's und seiner Schüler erklärt er das Lungenödem für ein Stauungsödem, welches dann eintritt, wenn dem Abflusse des Lungenvenenblutes sich Hindernisse entgegenstellen, welche von der Triebkraft des rechten Ventrikels nicht mehr überwunden werden können. Dasjenige Hinderniss, welches hierbei die bedeutendste Rolle spielt, und bei allen möglichen Erkrankungen eintreten kann, ist die Erlahmung des linken Ventrikels. Strümpell erklärt weiter, dass jedes terminale Lungenödem darauf beruht, dass der linke Ventrikel früher in seiner Thätigkeit erlahmt, als der rechte.

Von Jürgensen[4]) dagegen wurde der Werth dieser Theorie für die Erklärung des menschlichen Lungenödems angezweifelt. — Er meint sogar, dass die Schwäche des rechten Herzens zu demselben Resultate führen müsse, wie die des linken und hält es für gewiss, dass bei dem acuten Lungenödem die allgemeine Herzschwäche eine hervorragende Rolle spiele.

Mitten in der Vollendung meiner Ende des Jahres 1884 begonnenen Untersuchungen, über die eine kurze vorläufige Mittheilung in dem Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 16. April 1885, No. 25 vorliegt, bekam ich Kenntniss von einer Arbeit: „Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems", die Sahli[5]) noch unter der Aegide

---

[1]) l. c.

[2]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht 1882. Bd. II. Patogenesi delle morti improvise per edema pulmonare acuta e sulla cura piu utile dell' acceso. Lo Sperimentale. Maggio p. 489.

[3]) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Von Dr. Adolf Strümpell. C. W. Vogel, Leipzig 1886.

[4]) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1886, Veit & Comp.

[5]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. XIX. Bd. S. 433.

Cohnheim's begonnen und dann später bei Grützner in Bern vollendet hat.

Sahli's Untersuchungen bilden zum grossen Theile eine Wiederholung der von Welch angestellten Versuche.

Eine Differenz ergiebt sich bei ihm zunächst darin, dass er die Angaben Welch's, die zumeist aus Kaninchenversuchen resultirten, nicht ohne Weiteres auf Hunde übertragen wissen will. Hier ist die Schwierigkeit, durch Einschaltung starker Widerstände in den grossen Kreislauf Lungenödem hervorzurufen, viel grösser und ausserdem das Resultat kein so constantes wie beim Kaninchen. — Der Versuch, weiter durch Abquetschung des linken Ventrikels Lungenödem beim Hunde zu erzeugen, gelang ihm gar nicht, wohl aber, und das nicht immer, durch Compression des linken Vorhofes. Bei diesem letzteren Eingriffe sah er gleichzeitig mit der Entwickelung des Lungenödems den Druck in der Arteria pulmonalis wachsen. Die Erklärung hierfür sieht er in einer mechanischen Raumbeengung des linken Vorhofes, die das Abfliessen des Blutes aus den Lungenvenen hemmt. In Uebereinstimmung mit dieser Meinung ist er auch geneigt, den Affect der Abklemmung des linken Ventrikels beim Kaninchen nicht in dem Sinne Welch's zu deuten, sondern ebenfalls in einer solchen Raumbeengung zu suchen.

Ausser der mechanischen Abquetschung versuchte Sahli den linken Ventrikel durch Faradisation und durch locale Application von Giften zu lähmen, was ihm aber insofern misslang, als bei diesen Versuchen beide Herzhälften fast gleichzeitig erlahmten.

Beim Hunde ist also nach der Erfahrung Sahli's der Versuch, eine isolirte Lähmung des linken Ventrikels zu erzeugen, unausführbar und daher für dieses Thier die Welch'sche Lehre experimentell nicht zu erweisen.

Sahli spricht aber auch der Welch'schen Lehre jeden Werth für die Erklärung des Lungenödems beim Menschen ab, und stützt sich dabei namentlich auf die Thatsache, dass der Puls zu einer Zeit noch voll und gespannt ist — also der linke Ventrikel noch in kräftiger Action — als schon durch die physikalische Untersuchung ein hochgradiges Lungenödem sich nachweisen lässt.

Auch zieht er in Betracht, dass bei der Entwickelung des Lungenödems die Erscheinungen der Hirnanämie, Krämpfe, Lähmungen, Bewusstlosigkeit vollständig fehlen, die nothwendiger Weise auftreten müssten, wenn der linke Ventrikel, wie Welch supponirt, gelähmt wäre.

Da Sahli beim Hunde ein Stauungsödem mit Sicherheit nicht hervorrufen konnte, da ferner die das Lungenödem des Menschen begleitenden Erscheinungen — Puls, Sensorium etc. — nicht auf eine Lähmung des linken Ventrikels hinweisen, da ferner aus den patholo-

gisch-anatomischen Befunden hervorging, dass die ödematöse Lunge nicht in allen Fällen auch blutreich ist, so kommt Sahli zu dem Schlusse, dass das acute Lungenödem des Menschen in der Regel kein Stauungsödem sei. Ein solches soll nach ihm nur bei gewissen Herzfehlern — bei Combination von Aorten- und Mitralinsufficienz — auftreten.

Vor Aufnahme meiner Untersuchungen waren also, wie man sieht, nur die grob mechanischen Bedingungen studirt, unter denen man beim Thiere im Stande war, Lungenödem hervorzubringen. Von gewissen Eingriffen, wie die Unterbringung der grossen Arterien, der Lungenvenen, musste schon Welch zugeben, dass sie in Wirklichkeit kaum ein Analogon finden.

Die partielle Lähmung des Herzens konnte aber als ein Zustand angesehen werden, der möglicher Weise unter pathologischen Verhältnissen sich entwickelt.

Die Art jedoch, wie dieser Zustand hervorgerufen wurde, war eine sehr grobe und liess sich kaum mit unserer Auffassung von pathologischen Bedingungen vereinigen.

Schon Welch suchte an Stelle seines rohen Eingriffes einen natürlichern zu setzen, das Lungenödem durch Gifte zu erzeugen. Sein Suchen nach einem Herzgifte, welches im Stande wäre, Lungenödem hervorzurufen, war jedoch ein vergebliches, zumeist wohl deshalb, weil er von der, aus seiner Arbeit resultirenden Auffassung irregeleitet wurde, er müsse ein Gift finden, das ausschliesslich den linken Ventrikel lähmt. Er wusste zwar, dass nach Einverleibung von Kali- oder Jodsalzen, Strychnin und Kohlenoxyd ab und zu Lungenödem entstehe, aber er glaubte auf das Studium dieser Gifte nach dieser Richtung verzichten zu müssen, weil ihm das Lungenödem hier nicht constant genug aufzutreten schien.

Da ich die Absicht äusserte, eine experimentelle Untersuchung über das Lungenödem zu unternehmen, schlug mir Prof. von Basch vor, ich möge zunächst mich mit einer Erscheinung beschäftigen, die er gelegentlich der Untersuchungen von Dr. Weinzweig[1]) wiederholt beobachtet hatte. Wenn man nämlich curarisirten Thieren Muscarin einspritzt, so fällt es auf, dass die künstliche Athmung, durch welche der Thorax rythmisch ausgedehnt wird, plötzlich zu versagen scheint. Prof. von Basch konnte sich überzeugen, dass diese Unterbrechung der künstlichen Athmung nicht etwa auf eine Mangelhaftigkeit der mechanischen Einrichtung, durch die die Luft eingeblasen wurde, bezogen werden konnte, und kam zur Vermuthung, dass es sich wohl um ein Hinderniss handeln dürfte, welches in der Lunge selbst entsteht. Kräftige Ein-

---

[1]) Ueber das Verhalten des mit Muscarin vergifteten Herzens gegen seine Nerven, von Dr. E. Weinzweig aus Kiew. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882.

blasungen konnten dieses Hinderniss vorübergehend beseitigen, es machte sich aber sehr bald spontan wieder geltend.

Die Obduction lehrte, dass die Lungen der Thiere, bei denen dieses Ereigniss eintrat, gedunsen, blutreich waren, kurz, den Eindruck einer hochgradig ödematösen Lunge machten.

Ueberdies haben ja auch Schmiedeberg und Koppe[1]), die Entdecker des Muscarins, unter den Erscheinungen, die dieses Gift bei nichtcurarisirten Thieren hervorruft, die frequente und dyspnoische Athmung besonders betont.

Ich ging auf diesen Vorschlag um so bereitwilliger ein, als sich, vorausgesetzt, dass sich die Thatsache bestätigte, die Möglichkeit bot, ein Lungenödem zu studiren, das unter natürlicheren Bedingungen entstand, als durch Zerquetschung des linken Ventrikels.

Es handelte sich also vor Allem um die Feststellung dieser Thatsache.

### Vorversuche.

Zu diesem Behufe injicirte ich einem curarisirten Hunde eine Pravaz'sche Spritze einer $^1/_4$—$^1/_2$ proc. Muscarinlösung[2]). Um mich von dem Effecte des Muscarins auf's Herz zu überzeugen, wurde die Carotis präparirt, mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gebracht, dessen Schwimmer in der gewöhnlichen Weise die Pulse auf dem dahinrollenden Papier eines Kymographions registrirt. Dabei sah ich in der That, dass mit dem Eintritte der Intoxication resp. mit dem Herzstillstande, der Pulsverlangsamung, die Excursionen des Thorax allmälig flacher wurden und gänzlich sistirten, und dass dann, wenn die Muscarinwirkung wieder im Schwinden begriffen war, die Thoraxexcursionen wieder erschienen, anfangs ganz flach, allmälig höher werdend, um dann bei einer zweiten Injection des Giftes wieder zu verschwinden, nach der Entgiftung wieder aufzutauchen; — kurz, es wiederholte sich ganz derselbe Vorgang wie bei der ersten Giftdosis.

Ich muss bemerken, dass ich es selbstverständlich unterliess, beim Eintritt des Athmungsstillstandes kräftigere Einblasungen mit dem Munde oder Aenderungen der mechanischen Athmungsvorrichtung in irgend einer Weise vorzunehmen.

Nach Ende des Versuches wurde die Section vorgenommen und diese ergab Folgendes:

Die Lungen nicht collabirt, im Gegentheil aufgedunsen, der Fingereindruck wird nicht ausgeglichen. Die Lunge fühlt sich teigig-weich,

---

[1]) Schmiedeberg und Koppe, Das Muscarin u. s. w. Leipzig 1860.

[2]) Ich benutzte dasselbe Präparat, dessen sich auch Weinzweig bei seinen Untersuchungen bediente. Es ist dies ein aus getrockneten Fliegenschwämmen von Prof. v. Basch nach den Vorschriften Schmiedeberg's im Laboratorium E. Ludwig's dargestelltes schwefelsaures Muscarin.

knisternd an, auf dem Durchschnitte entleerte sich eine reichliche, schaumige, blutiggefärbte Flüssigkeit.

Dieser Versuch wurde an einigen Thieren (stets Hunden) wiederholt und es ergaben sich hierbei constant gleiche Resultate.

Es konnte also nicht mehr daran gezweifelt werden, dass das Muscarin Lungenödem verursache.

Ehe wir nun in das Studium dieser Erscheinung näher eingingen, handelte es sich darum, die Entstehung der Unwegsamkeit der Lunge während des Versuches in ihrer Entwickelung zu verfolgen und dies war gerade am curarisirten Thiere leichter möglich, als am nichtcurarisirten, selbstständig athmenden Thiere. Für das Eintreten des Lungenödems am selbstständig athmenden Thiere hat man nämlich, abgesehen vom Sectionsbefunde, der erst nach dem Versuche aufgenommen werden kann, keine anderen Anzeichen, als die durch die Percussion und Auscultation sich etwa ergebenden. Bei schon hochgradigen Oedemen allerdings noch die in die Trachea aufsteigende schaumige Flüssigkeit. Die Thoraxexcursion belehrt uns hier nur über die Grösse der Athemanstrengung, wir erfahren aber aus derselben Nichts über Luftcapacität der Lunge.

Wesentlich anders und für unsere Zwecke günstiger gestalten sich die Verhältnisse beim gelähmten curarisirten Thiere. Hier wird durch eine mechanische Vorrichtung Luft in die Lunge eingetrieben, und von dieser resp. von der Luftmenge, welche dieselbe in die Lunge hineinbefördert, hängt die Ausdehnung der Lunge und die durch dieselbe bedingte Excursion des Thorax ab. Da wir uns zur künstlichen Respiration eines Blasebalges bedienten, der durch eine kleine Dampfmaschine in regelmässigem Betrieb erhalten wurde, so war hier die eingetriebene Luftmenge abhängig von der Excursionsgrösse des Blasebalges und von der Schnelligkeit, mit der dieser zusammengedrückt wurde. Selbstverständlich wurde dafür gesorgt, dass die Athmungsfrequenz die normale nicht überschritt, und dass auch die Lungen nur mässig aufgeblasen wurden.

Um nun die Grösse der Thoraxexcursionen während des Versuches genau verfolgen zu können, wurden dieselben graphisch verzeichnet in der Weise, dass man zwei vulcanisirte, etwas abgeflachte Kautschukbeutel an beiden Seiten des Thorax durch ein um sie gelegtes Band fixirte, die Mündungen derselben durch den horizontalen Ast eines T-Rohrs miteinander und den verticalen durch einen Kautschukschlauch mit einer Marey'schen Schreibtrommel verband.

Wir überzeugten uns nun, dass die auf dem Kymographion verzeichneten, den Thoraxexcursionen entsprechenden Athmungscurven, bei lange Zeit fortgesetzten Versuchen, sich weder in ihrer Grösse noch in ihrer Gestalt ändern, ein Beweis dafür, dass erstens die Athmungsvorrichtung regelmässig functionirte und dass zweitens die Lungen immer in gleicher Weise ausgedehnt wurden.

Um der Lunge unter allen Umständen die gleichen Luftmengen zuzuführen, schien es angezeigt, die gewöhnliche Ludwig'sche Athmungscanüle aufzulassen, weil bei derselben die durch den Blasebalg eingetriebene Luft nur zum Theile in die Lunge gelangt, zum Theile aber durch einen Seitenweg die Canüle verlässt; ferner weil die exspirirte Luft wieder zum Theile durch diese Nebenöffnung entweicht, zum Theile aber wieder in den Blasebalg zurückkehrt.

Abgesehen davon, dass bei dieser Canüle die Lüftung nicht in vorwurfsfreier Weise erfolgt, ist die Athmung mit derselben von einem Uebelstande begleitet, den wir bei unseren Versuchen vermieden wissen wollten. Dieser Uebelstand betrifft nicht so sehr die In- wie die Exspiration.

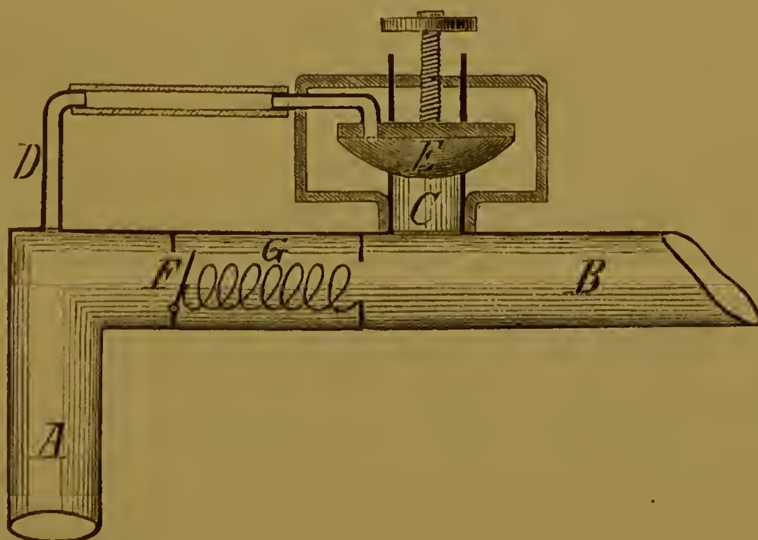
Die Verkleinerung der Lunge resp. die Abflachung des Thorax bei der Exspiration ist hier wesentlich durch den Blasebalg bedingt, der die Luft aus den Lungen saugt, denn nur ein kleiner Theil der Luft entweicht durch die Nebenöffnung. —

Uns war es aber von grosser Wichtigkeit, einen Athmungsmodus zu erzielen, bei welchem blos die elastischen Kräfte, welche bei der Exspiration die Lunge verkleinern, zum Ausdrucke gelangen.

Der aufsteigende Theil in unserer Curve sollte ein indirectes Maass abgeben für die eingetriebene und der absteigende Theil ein solches für die ausgetriebene Luftmenge. Es handelte sich also im Wesentlichen darum, die künstliche Respiration mittelst einer Canüle vorzunehmen, die derart construirt ist, dass die ganze Menge der eingeblasenen Luft in die Lunge gelangt und dass die exspirirte Luft vollständig und unbehindert entweicht. Diesen Anforderungen entsprach eine von Prof. von Basch construirte und in seinem Laboratorium schon seit Jahren verwendete, bisher aber noch nicht beschriebene Canüle.

Beifolgende Zeichnung soll die Construction dieser Canüle veranschaulichen.

Figur 1.



Die Zeichnung stellt den Durchschnitt der Canüle dar. Der Horizontalast A steht mit dem Blasebalg in Verbindung, die Mündung des Verticalstückes B wird in die Trachea eingebunden. C ist ein kurzes Querrohr, dessen Lumen gerade so weit ist, wie das der Canüle selbst. In dem Winkel der Canüle ist ein kleines Rohr D eingefügt, das durch ein Verbindungsstück mit der flachen Metalltrommel E communicirt. Diese Trommel ist mit einer dünnen Kautschukmembran überspannt. In dem senkrechten Aste (B) der Canüle befindet sich eine Klappe F, die sich nur in der Richtung gegen die Lunge hin öffnet, wenn der Blasebalg seine Luft entleert, sonst aber durch die Feder G geschlossen erhalten wird. Der Hergang bei der Athmung ist nun folgender: Im Momente der Inspiration wird zunächst die die Trommel E abschliessende Membran ausgebaucht und in Folge dessen die Mündung des Röhrenstückes C verschlossen. Der Druck der eingeblasenen Luft öffnet zugleich das Ventil F und die Luft kann ungehindert in die Lunge gelangen. Wenn der Blasebalg anfängt zu saugen, flacht sich die Membran der Trommel E ab, giebt die Oeffnung von C frei und zugleich schliesst sich das Ventil bei F zumeist in Folge der Federwirkung von G und zum Theile aber auch durch den Druck der exspirirten Luft.

Dass die Mündung von C durch die Membran geschlossen erhalten wird, beruht wohl darauf, dass namentlich im Anfang der Inspiration der Druck im oberen Theile der Canüle, oberhalb der Klappe, ein höherer ist als unterhalb derselben.

Es besteht eben eine Art von Luftgefälle, das durch die Einschaltung der Feder G bedingt ist.

Bei diesem Modus der künstlichen Athmung kann also die vom Blasebalg kommende Luft nur in die Lungen gelangen, der exspirirten Luft ist aber der Weg in den Blasebalg versperrt, sie entweicht und zwar mit Leichtigkeit aus dem Rohre C.

Bei dieser Art der Athmung gaben also die graphisch registrirten Athmungscurven in ihrem aufsteigenden Theile ein Bild für die Erweiterungen des Thorax, in ihrem absteigenden Theile hingegen den Maassstab für die Lungenverkleinerung, die hier nur durch die spontane Austreibung der Luft bedingt war.

Eine Veränderung in der Gestalt der Curve konnte bei dieser Versuchsanordnung also nur in Veränderungen von Widerständen gesucht werden, die sich dem eingetriebenen Luftstrome innerhalb der Lunge entgegensetzten. Ein vermehrter Widerstand musste naturgemäss die Athmungscurve verkleinern, ein verminderter dieselbe vergrössern.

Alle unsere Versuche, über die wir hier zu berichten im Begriffe sind, haben wir an Hunden und zum grossen Theile an grösseren Thieren ausgeführt.

Nachdem die Obduction und die mikroskopische Untersuchung in

einer Reihe von Vorversuchen ergeben hatte, dass nach Muscarininjection in der That Lungenödem entsteht, wiederholten wir die früheren Versuche mit der Modification, dass wir nebst dem Blutdrucke in der Arteria carotis gleichzeitig die Athembewegungen registrirten.

Auf diese Weise erhielten wir ein Bild von den Beziehungen der Entwickelungsphasen des Lungenödems zu der toxischen Wirkung des Muscarins auf das Herz, soweit dieselbe im Carotisdruck zur Anschauung kam.

### I. Versuchsreihe.

### Grundversuche.

Wenn man, wie früher, einem curarisirten Hunde eine halbe bis eine ganze Pravaz'sche Spritze einer $1/2$—1 procentigen Muscarinlösung einspritzt, so werden mit dem Eintritte des Herzstillstandes sofort die Athmungsexcursionen kleiner, um dann vollständig aufzuhören. Je stärker die Intoxication, desto andauernder der Athmungsstillstand, der selbst das Stadium der Pulsverlangsamung noch lange überdauert.

Erst bei erheblicher Zunahme der Pulsfrequenz und des Mitteldruckes beginnt die Athmung sich allmälig zu bessern, um mit der fortschreitenden spontanen Entgiftung des Herzens gleichen Schritt zu halten (s. Taf. I., Fig. 1).

Rascher als durch die spontane Entgiftung erfolgt die Erholung des Herzens, die Erhöhung der Pulsfrequenz und des Mitteldruckes, sowie die Entwickelung der Athmungscurve zu ihrer ursprünglichen Grösse, mit einem Worte der ganze Status quo ante, durch die Einverleibung von Atropin, dem bekannten Gegengifte von Muscarin[1]). Ganz dieselben Erscheinungen und in derselben Reihenfolge treten auf, wenn das Experiment bei offenem Thorax durchgeführt wird[2]).

Wir haben somit ein Gift kennen gelernt, nach welchem die früheren Forscher vergebens suchten, und mit diesem Funde war für unsere weiteren Untersuchungen ein verlässlicher Ausgangspunkt gewonnen.

Unsere Aufgabe bestand nun darin, zu untersuchen, welcher Natur dieses Lungenödem sei und wie es zu Stande komme.

Alles was bisher über das Muscarin aus den Arbeiten von Schmiedeberg und Koppe[3]), Bogoslawsky[4]), Prévost[5]), Alison[6]), Luciani[7]),

---

[1]) Wir benutzten eine Pravaz'sche Spritze einer 0,2 proc. Lösung des Atrop. sulph.

[2]) Die Art und Weise, wie die Athmung bei offenem Thorax graphisch verzeichnet wurde, wird später ausführlicher geschildert werden.

[3]) Das Muscarin u. s. w. Leipzig 1869.

[4]) Bogoslawsky, Ueber die Wirkung des gereinigten Alkoholextr. des Fliegenpilzes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870.

[5]) Prévost, Antagonisme physiologique. Arch. de Physiol. etc. 1877.

[6]) Alison, Action physiologique d'anamita muscaria etc. Compt. rend. 82. 12.

[7]) Luciani, Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. Jahrg. VII.

Gaskell[1]), Weinzweig[2]) und Anderen bekannt war, zeigt, dass wir es hier mit einem ausgesprochenen Herzgifte zu thun haben. Ueber die Art und Weise, wie dieses Gift das Herz beeinflusse, darüber gehen die Angaben der erwähnten Forscher allerdings auseinander. Während Schmiedeberg und seine Schüler die Wirkung dieses Giftes als eine Vagusreizung auffassen, glauben Andere wie Gaskell, dass es eine Lähmung des Herzmuskels bewirke, oder aber wie Luciani, dass es einen besonderen automatischen Nervenapparat des Herzens influenzire. Nach der Theorie von Weinzweig werden durch das Muscarin jene Apparate des Herzens, die die Reize aufnehmen und abgeben — ob man dieselbe in die Nervensubstanz bezw. die Ganglien oder in die Muskelsubstanz des Herzens zu verlegen habe, bleibt dahingestellt — derart verändert, dass die Herzcontraction aufhört oder nur seltener wird. Die Contractionsfähigkeit des Herzens bleibt dabei unversehrt. Ferner wird durch das Muscarin zeitweilig die Functionsfähigkeit jener Apparate aufgehoben, durch deren Vermittelung die Vagusreizung am normalen Herzen Stillstand, respective Verlangsamung erzeugt, jene Apparate aber, durch deren Vermittelung die Acceleransreizung die Herzschläge häufiger macht, bleiben functionsfähig.

Bei unseren Untersuchungen handelt es sich jedoch nicht darum, die physiologische Wirkungsweise des Muscarins im engeren Sinne, das ist die Angriffspunkte desselben auf das Herz festzustellen, ebensowenig konnten wir unsere nächste Aufgabe darin erblicken, zu prüfen, welche der bisherigen Theorien über die Entstehnng des acuten allgemeinen Lungenödems die richtige sei. Uns war es vielmehr darum zu thun, die durch das Mnscarin hervorgerufenen hämodynamischen Aenderungen zu studiren, den Grund derselben, soweit sie vom Herzen herrühren, zu erforschen und ihre Beziehungen zum Lungenödem sicherzustellen.

Wir hatten zu diesem Zwecke nicht allein den Carotisdruck zu messen, in welchem sich ja blos die Thätigkeit des linken Herzens resp. das Verhalten der Muskulatur der kleinen Arterien wiederspiegelt; — es war auch nothwendig, da es sich ja vorzugsweise darum handelte, ob und auf welche Weise die Lungen mit Blut überfüllt werden, den Druck an den verschiedensten wichtigeren Hauptstationen des Kreislaufes zu prüfen und unsere Messungen insbesondere dort vorzunehmen, wo das Blut sich in den rechten Vorhof ergiesst, wo es in die Lungen einströmt und wo es diese wieder verlässt.

Wir lassen nun die Versuche folgen, in denen die hier angedeuteten Messungen des Blutdruckes in der Arteria carotis, in der Vena jugularis,

---

[1]) Gaskell, Journal of Physiologie. Vol. III.

[2]) Ueber das Verhalten des mit Muscarin vergifteten Herzens gegen seine Nerven, von Dr. E. Weinzweig aus Kiew. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882.

im rechten Vorhofe, in der Art. pulmonalis und in dem linken Vorhofe vorgenommen wurden.

### II. Versuchsreihe.

Druckmessungen
in der Arteria carotis,
in der Vena jugularis oder
im rechten Vorhofe.

Der Blutdruck in der Arteria carotis wurde in der gewöhnlichen Weise gemessen. — Um den Venendruck zu messen, haben wir eine Canüle mit vorliegender Kugel, in einen der grösseren Aeste, die nahe dem Unterkiefer in die Vena jugularis externa einmünden, eingebunden. Um durch Blutgerinnungen nicht gestört zu werden, füllten wir die vorliegende Canüle und Kugel mit physiologischer Kochsalzlösung und durch die Einschaltung eines Doppelweghahnes war es möglich, zeitweilig die Communication zwischen Vene und Manometer (der ebenfalls mit Kochsalzlösung gefüllt war) zu unterbrechen und gleichzeitig durch die Kugel Kochsalzlösung in die Vene einfliessen zu lassen.

Aus der Tafel I., Fig. 2 sieht man, wie der Venendruck (nach der Einspritzung von Muscarin) mit dem Absinken des Arteriendruckes sehr beträchtlich steigt und sich auf einer Höhe erhält, die den Ausgangspunkt noch wesentlich überragt. Man sieht zugleich, wie die Respirations-Excursionen schon während des Herzstillstandes kleiner werden und bald ganz verschwinden.

Die folgende Tabelle No. 1 giebt weiteren Aufschluss über die Druck-

**Tabelle No. 1.**

| Versuch. | Venendruck. Kochsalzmanometer. Vor Muscarin in mm. | Venendruck. Nach Muscarin in mm. | Arteriendruck. Quecksilbermanometer. Vor Muscarin in mm. | Arteriendruck. Nach Muscarin in mm. | Athmung. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 7,0 | 202,0 | 60,0 | 18,0 | Stillstand |
| | | 1 Min. später 144,0 | | 1 Min. später 52,0 | do. |
| | | 50 Sec. „ 188,0 | | 50 Sec. „ 75,6 | do. |
| | | nach 1 Min. 152,0 | | nach 1 Min. 57,4 | Respiration grösser |
| | | „ 40 Sec. 140,0 | | „ 40 „ 76,8 | Stillstand |
| | | „ 40 „ 66,0 | | „ 40 „ 60,0 | Athmung grösser |
| 2. | 16,0 | 194,0 | 68,0 | 14,0 | Stillstand |
| | | Nach Atropin. | | | |
| 1. | | 7,0 | | 72,0 | Athmung vollkommen hergestellt. |
| 2. | | 16,0 | | 74,0 | |

verhältnisse in der Arteria carotis und Vena jugularis während des ganzen Versuches, von dem in Taf. I., Fig. 2 blos der Beginn zur Anschauung gebracht ist.

In diesem Versuche wurde der Athmungsstillstand zweimal in der Dauer von je 40 Sec. durch Stadien grosser Athmungsexcursionen unterbrochen. Die ersten zwei Messungen beziehen sich auf das Stadium unmittelbar nach der Muscarinwirkung, bei den nächsten vier Messungen wurde der Arterien- und Venendruck vor und nach dem Stadium der ebenerwähnten Athmungserholung gemessen.

Er ergiebt sich hieraus, dass im Grossen und Ganzen der Venendruck plötzlich sehr hoch ansteigt, um unter Schwankungen allmälig abzusinken, eine genaue Beziehung dieser Schwankungen zu dem Oedem ist jedoch nicht ersichtlich. Man sieht die Athmung bei 188,0 wie 140 schwinden und bei 152,0 wie 66,0 die Respiration wieder auftreten.

Dagegen aber scheint ein innigeres Abhängigkeitsverhältniss zwischen dem Arteriendruck und den Respirationsexcursionen obzuwalten, denn man sieht, dass dem Grösserwerden der Respiration immer ein Steigen des Blutdruckes vorangeht. Sucht man das Verhältniss zwischen Arterien- und Venendruck, indem man die Werthe des Sodamanometers auf jene des Quecksilbermanometers umrechnet (der Einfachheit halber setzen wir 1 mm Hg = 13 mm Soda), so ergiebt sich, dass im Anfange der Carotisdruck den Venendruck nahezu um das 120fache übertraf. Während des Muscarinstillstandes stellte sich das Verhältniss wie 18 : 15,5, d. i. wie 1,1 : 1, Arterien- und Venendruck waren also einander gleich geworden. Nach dem Stillstande im Stadium der Pulsverlangsamung war dieses Verhältniss wieder etwas grösser geworden, der Arteriendruck verhielt sich zum Venendruck wie 52 : 11.

Der Blutstrom im grossen Kreislaufe ist also, wie diese Verminderung des Gefälles zeigt, sehr wesentlich verlangsamt.

Am Schlusse des Versuches wurde Atropin injicirt, der Effect ist durch Fig. 3, Taf. I. illustrirt und die Druckwerthe in der Tabelle No. 1 notirt. Man sieht, wie der Venendruck plötzlich bis zur Tiefe des Ausgangspunktes herabsinkt und dem entsprechend der Arteriendruck steigt, während die Athmungsexcursionen ihre ursprüngliche Grösse erreichen. Der Arteriendruck ist nun ungefähr 140mal höher geworden, als der Venendruck.

Ganz dieselben Erscheinungen sind zu beobachten, wenn wir anstatt in der Vene, in dem rechten Vorhof den Druck messen, wie die folgende Tabelle No. 2 zeigt.

Von den beiden Versuchen, deren Resultate hier wiedergegeben sind, wurde in dem ersten der Druck im Vorhofe mittelst Soda- und im zweiten mittelst Quecksilbermanometer bestimmt. Der erste Versuch ist zum Theile durch Fig. 4, Taf. I. veranschaulicht. Auch hier sieht

man, wie der Druck nach Muscarininjection im rechten Vorhof mit dem Sinken des arteriellen Druckes und dem Schwinden der Athmungsexcursionen ansteigt.

**Tabelle No. 2.**

Rechter Vorhof.

| Versuch. | Vor Muscarin (rechter Vorhof) | Nach Muscarin (rechter Vorhof) | Differenz. | Vor Muscarin (Carotis) | Nach Muscarin (Carotis) | Differenz. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 56,0 | 140,0 | +84,0 | 64,0 | 50,0 | —14 |
| | | nach einigen Minuten 96,0 | +40 | | 96,0 | +32 |
| 2. | 6,0 | 18,0 | +12 | 86,0 | 47,0 | —39 |

Es ist also, wie diese Versuche zeigen, die Spannung im Venensystem und im rechten Vorhof bedeutend vermehrt. Die weiteren Versuche sollen lehren, worauf diese Erscheinung beruht.

Die soeben mitgetheilten Versuche haben die Beziehungen zwischen dem Drucke, unter welchem das Blut in den rechten Vorhof einfliesst, und demjenigen, unter welchem es den linken Ventrikel verlässt, klargestellt; es handelte sich nun weiter darum, zu ermitteln, wie sich nach der Muscarininjection der Druck des Blutes dort verhält, wo dasselbe einerseits den rechten und andererseits den linken Ventrikel verlässt. Zu diesem Behufe musste der Druck in der Arteria carotis und der Arteria pulmonalis gleichzeitig gemessen werden. —

Die Präparation eines Astes der Art. pulmonalis, die Einführung einer Canüle in dieselbe, sowie die Verbindung dieser mit dem Manometer erfordert bekanntlich die Eröffnung des Thorax.

Wir konnten demnach die bereits beschriebene Vorkehrung zur graphischen Darstellung der Athmungsexcnrsionen für diese Fälle nicht mehr verwenden.

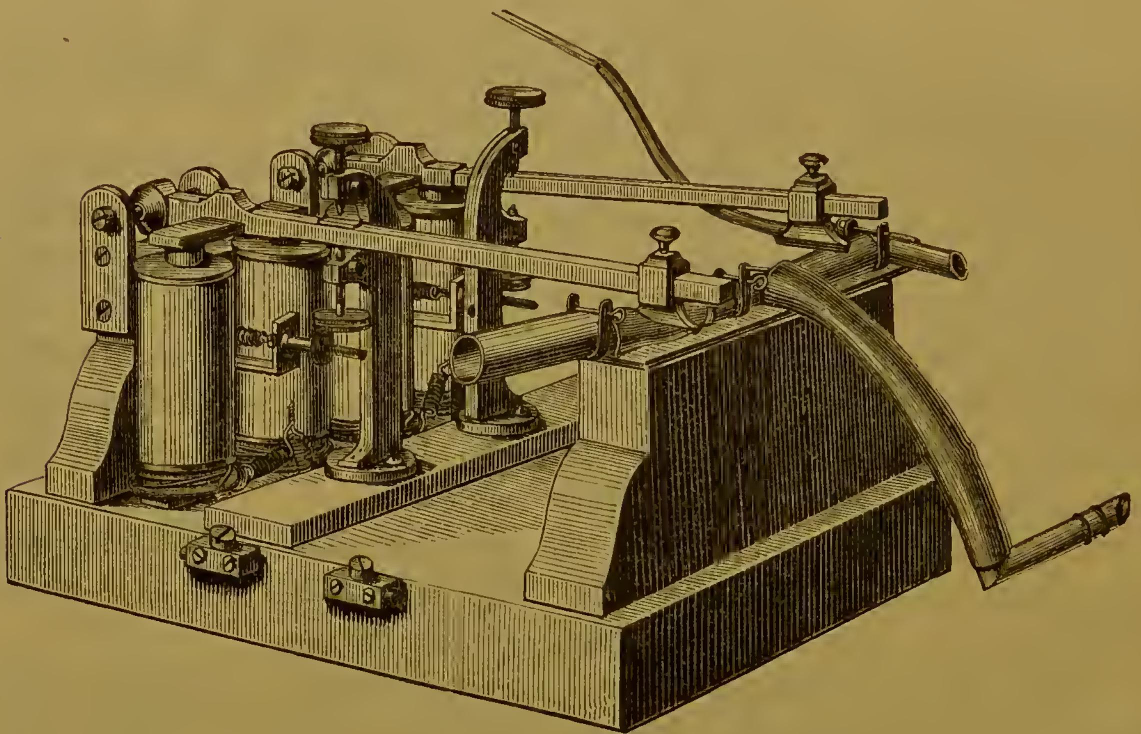
Da wir aber bei diesen Versuchen auf eine genaue Wiedergabe der Volumsänderungen der Lunge, wegen der grossen Vortheile, welche sie bietet, nicht verzichten wollten, construirten wir uns einen Apparat, mit dem es möglich war, auch bei offenem Thorax die Schwankungen der Lungenausdehnung graphisch darzustellen.

Bei geschlossenem Thorax geben die Excursionen der Brustwand ein indirectes Maass für die Luftmengen, welche in die Lunge während der Inspiration eingeblasen werden. Mit der Menge der eingeblasenen Luft hängt aber zu gleicher Zeit die Menge der aus der Exspirationsöffnung unserer Athmungscanüle entweichenden Luft ab. Man kann genau ver-

folgen, wie bei völler Wegsamkeit der Lunge die Luft aus der Exspirationsöffnung unter deutlichem Geräusche hervorströmt und wie dieses Geräusch vollständig verschwindet, sobald mit dem eintretenden Oedem die Lunge nicht mehr aufgeblasen wird. Die Menge und die Kraft, mit der die Luft während der Exspiration entweicht, ist also direct von der Menge der Luft abhängig, welche die Lunge während der Inspiration zu fassen im Stande war. Von dieser Thatsache ausgehend, konnte man daran denken, ein indirectes Maass für die in die Lunge einströmenden Luftmengen in der Stärke des Exspirationsstosses zu suchen.

Es handelte sich nun darum, eine Vorkehrung zu treffen, dass die Exspirationsluft durch ein Rohr ausströmt, von dem ein Zweigrohr zu der Marey'schen Trommel geführt werden kann. Zu diesem Zwecke construirten wir nun einen Apparat, den Figur 2 veranschaulicht und dessen Function die schematische Darstellung auf Tafel I. erläutert.

Figur 2.



$^1/_3$ der nat. Grösse.

Die Elektromagnete I. und II. bewirken wechselweise die Anziehung ihrer Anker, bezw. das Niedergehen deren Hebel. — Durch die an den Hebelenden befindlichen verschiebbaren, nach unten mit stumpfen Schneiden versehenen Aufsätze, wird bei jeweiliger Anziehung des Ankers der unter jeder Schneide befindliche Schlauch zusammengepresst resp. geschlossen. Die beiden Schläuche sind in der Mitte durch ein T-Rohr verbunden, dessen senkrechter Schenkel durch die Vermittelung eines dritten Schlauches mit der Trachealcanüle in Verbindung steht.

Während der unter Hebel I. befindliche Schlauch mit dem Blase-

balg verbunden ist, endet jener des Hebels II. einerseits in einer freien Oeffnung, andererseits mittelst eines Schlauches kleineren Calibers in einer Marey'schen Trommel oder in einem Wassermanometer. Der vorerwähnte Blasebalg erhält seinen Antrieb von einer kleinen Dampfmaschine, deren Tourenzahl derart regulirt ist, dass die den Blasebalg bethätigende Kurbelachse in der Zeiteinheit annähernd dieselbe Hubzahl bewirkt, als das Thier bei normaler Respiration ein- und auszuathmen pflegt.

Auf der Kurbelachse befinden sich überdies die drei Contactscheiben 0, 1 und 2, von denen die Contactscheibe 0 kreisförmig, während die Peripherien der Scheiben 1 und 2 etwas weniger, als auf je einen Halbkreis reducirt sind.

Die Contactscheiben 1 und 2, d. h. die Excenter, sind so zu einander gestellt, dass sich die Ausschnitte und Peripherien derselben gegenseitig ergänzen.

Gegen diese Contactscheiben drücken die Contactfedern 0, 1 und 2 und ist es somit klar, dass bei Bewegung der Kurbelachse die Scheibe 0 continuirlich, die Scheiben 1 und 2 alternirend mit den correspondirenden Federn und zwar isochron mit der In- und Exspiration den Contact herstellen.

Zur Bedienung der Elektromagnete dient eine grossplattige Chrom-Tauchbatterie von sechs Elementen, deren Strom folgenden Lauf nimmt: Batterie +, Feder 0, Scheibe 0, Scheibe 2, Elektromagnet II., Knotenpunkt, Batterie.

In diesem Falle ist also der Hebel des Apparatsystems II. angezogen und mithin der Exspirationsschlauch geschlossen. — Verlässt die Kurbel ihren tiefsten Punkt, mit anderen Worten, beginnt der Blasebalg Luft zu saugen, so wird der Contact zwischen Scheibe 0 und 1 hergestellt, mithin der Inspirationsschlauch geschlossen, dagegen der Contact 0 und 2 aufgehoben und somit der Exspirationsschlauch geöffnet.

Der Verlauf des Experimentes ist mit Rücksicht auf das bisher Gesagte folgender:

Der während des Ganges der Dampfmaschine zusammengedrückte Blasebalg sendet seine Luft durch den offenen Inspirationsschlauch und durch das T-Rohr in die Lunge des tracheotomirten Thieres, während durch den gleichzeitigen Schluss zwischen Scheibe 0 und 2 der Exspirationsschlauch in der früher geschilderten Weise geschlossen bleibt.

Beginnt nun der Blasebalg durch Drehung der Kurbelachse Luft zu saugen, so wird der Inspirationsschlauch durch Einwirkung des Stromes zwischen Contactscheibe 0 und 1 geschlossen und der Exspirationsschlauch geöffnet; es kann somit die Lunge des Thieres die früher eingeathmete Luftquantität exspiriren.

Die Grösse des von der Menge der Exspirationsluft abhängigen

Seitendruckes wird durch den Marey'schen Schreibapparat, der mit diesem Schlauch communicirt, registrirt. Selbstverständlich handelt es sich hierbei nicht um ein absolutes, sondern nur um ein relatives Maass für die Grösse des Exspirationsstosses.

Es muss noch bemerkt werden, dass der dem Blasebalg zugewendete horizontale Ast des T-Rohrs noch mit einem Ventil versehen wurde, das sich nur gegen die Trachea öffnete, bei der Exspiration sich hingegen schloss, so dass ein Entweichen der ausgeathmeten Luft gegen den Blasebalg unmöglich war.

### III. Versuchsreihe.

Druck in der Arteria carotis
und in der Arteria pulmonalis.

Von den Curven, die unsere hierher gehörige grössere Anzahl von Versuchen lieferte, wollen wir blos die Fig. 5, Taf. I. zum Abdruck bringen.

Es ist aus derselben schon ohne weitere Messungen zu ersehen, dass der Blutdruck in der Arteria carotis nach Muscarininjection verhältnissmässig mehr sinkt, als in der Arteria pulmonalis, dass ferner der Blutdruck in der Pulmonalarterie, nach dem mässigen Sinken im Beginne, sehr bald wieder zu steigen beginnt. Hierbei wird nicht blos die frühere Höhe erreicht, sondern sogar überschritten.

Die Uebersichtstabelle auf S. 25 zeigt, wie sich die Druckverhältnisse zwischen der Arteria carotis und der Arteria pulmonalis vor und nach der Muscarininjection gestalten.

Ueberblickt man zunächst jenen Theil der Tabelle No. 3, der die Blutdruckzahlen der Arteria carotis und Arteria pulmonalis vor der Muscarininjection enthält, so sieht man, dass der Druck in der Arteria carotis zu dem in der Arteria pulmonalis sich verhält wie 2,9 bis 3,8 : 1. Unsere Verhältnisszahlen stimmen also so ziemlich mit denen überein, wie sie auch von anderen Forschern, Beutner-Ludwig, Openchowsky[1]), gefunden wurden. — Dieses Verhältniss ändert sich sehr wesentlich nach der Muscarininjection. Es sinkt nicht allein bis auf 1 : 1, d. h. der Pulmonalisdruck erreicht die gleiche Höhe, wie der Carotisdruck — es sinkt sogar bis 0,6 : 1; mit anderen Worten, es kommt sogar dahin, dass der Pulmonaldruck während des Herzstillstandes den Carotisdruck überragt.

Im Grossen und Ganzen ergeben die Versuche, dass das rechte Herz nach Muscarininjection seinen Inhalt unter hohem

---

[1]) Openchowsky aus Kiew, Ueber die Druckverhältnisse im kleinen Kreislaufe. Aus dem Laboratorium für experiment. Pathologie in Wien. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. S. 713.

Drucke austreibt, dass aber nicht dementsprechend der Druck in der Arteria carotis wächst, sondern umgekehrt, erheblich abnimmt.

**Tabelle No. 3.**

Arteria carotis und Arteria pulmonalis.

| Versuch. | Vor Muscarin. Art. carotis (Druck in mm Hg.) | Art. pulmon. (Druck in mm Hg.) | Verhältnisszahl. | Nach Muscarin Art. carotis (Druck in mm Hg.) | Art. pulmon. (Druck in mm Hg.) | Verhältnisszahl. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 76,0 | 20,0 | 3,8 | 40,2 | 19,5 | 2,1 | Geringe Muscarinwirkung, Puls blos verlangsamt. |
| 2. | 110,0 | 30,0 | 3,6 | a) 18,0 | 20,0 | 0,9 | a) Ende des Stillstandes. |
| | | | | b) 56,8 | 40,8 | 1,4 | b) Stadium der Verlangsamung (Durchschnitt von 10 Maxima und 10 Minima). |
| 3. | 122,0 | 34,0 | 3,5 | a) 36,0 | 33,0 | 1,0 | |
| | | | | b) 67,6 | 41,5 | 1,4 | |
| | | | | c) 56,0 | 33,0 | 1,6 | c) Ein späteres Stadium noch unter der Wirkung der 1. Muscarininjection. |
| | | | | d) 42,0 | 32,0 | 1,3 | d) Neue Muscarininjection. |
| | | | | e) 58,0 | 38,0 | 1,5 | e) Stadium der Verlangsamung. |
| 4. | 74,0 | 21,0 | 3,5 | a) 16,0 | 18,0 | 0,6 | |
| | | | | b) 41,0 | 29,6 | 1,5 | Nach dem Stillstande eine Spur Athmung. |
| 5. | 68,0 | 23,0 | 2.9 | 14,0 | 17,6 | 0,8 | |
| 6. | 62,0 | 16,5 | 3,7 | a) 22,0 | 16,0 | 1,3 | |
| | | | | b) 49,6 | 23,6 | 2,1 | |

Nach den Blutdruckmessungen in der Vena jugularis, im rechten Herzen, in der Arteria pulmonalis schritten wir nun zur Untersuchung des Blutdruckes jenseits des kleinen Kreislaufes, d. i. im linken Vorhofe, hierbei wurde gleichzeitig auch der Carotis- und Pulmonalisdruck gemessen.

## IV. Versuchsreihe.

Druckmessungen
in der Arteria carotis,
in der Arteria pulmonalis und
im linken Vorhofe.

Die Communication zwischen dem linken Vorhofe und dem Manometer wurde in einem Versuche derart hergestellt, dass wir wie Waller

und Openchowsky die Canüle in das linke Aurikel einbanden. In einer zweiten Versuchsreihe führten wir eine mit einem Stopfer versehene Metallcanüle durch eine grössere Lungenvene in den Vorhof. In dem einen Falle wurde die Canüle mit einem Quecksilber-, im anderen Falle mit einem Sodamanometer in Verbindung gebracht. Das Ergebniss solcher Versuche veranschaulicht die Curve No. 5 und 6, Taf. I. Sie lehrt uns, dass der Blutdruck im linken Vorhofe (nach Muscarin) ganz ausserordentlich steigt.

In der Tabelle No. 4 sind die Zahlenwerthe von zwei Versuchen wiedergegeben.

**Tabelle No. 4.**

Art. carotis. Art. pulmonalis. Linker Vorhof.

| Versuch. | Vor Muscarin. | | | L. Vorhof Soda-mano-meter. | Nach Muscarin | | | L. Vorhof Soda-mano-meter. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Art. carotis. | Art. pulmon. | Verhältnisszahl | | Art. carotis. | Art. pulmon. | Verhältnisszahl. | | |
| 1. | 74,0 | 21,0 | 3,5 | 10,0 | 16,0 | 18,0 | 0,6 | 234,0 | Im Stadium des Stillstandes. |
| | | | | | 41,0 | 29,6 | 1,5 | 196,0 | Im Stadium der Pulsverlangsamung |
| | | | | Quecksilbermanometer | | | | Quecksilbermanometer | |
| 2. | 66,0 | nicht gemessen | | 2,0 | 14,0 | nicht gemessen | | 14,0 | |

Die nähere Betrachtung der Zahlen des ersten Versuches, in dem mit dem Drucke im linken Vorhofe der Carotis- und Pulmonalisdruck gemessen wurde, lehrt, wenn man die durch das Sodamanometer angezeigten Druckwerthe auf Quecksilberdruck umrechnet, dass während der Zeit der höchsten Drucksteigerung im Vorhofe der Pulmonarisdruck zum Vorhofsdruck sich ungefähr wie 18 : 17 verhält. Als Verhältnisszahl ergiebt sich also 1,05, während am Beginne des Versuches diese Verhältnisszahl mehr als 21 beträgt. Während also vor dem Versuche der Pulmonalisdruch den des linken Vorhofes um mehr als das 21 fache überstieg, war während des Stillstandes das Druckverhältniss auf ein Minimum reducirt. Im weiteren Verlaufe des Versuches wurde dieses Verhältniss etwas grösser, es steigt ungefähr auf das Doppelte, es bleibt demnach noch immer sehr erheblich unterhalb des Ausgangsverhältnisses.

Wenn wir an der Hand der Zahlen die Ergebnisse dieser letzten Versuchsreihe discutiren, so begegnen wir wieder der schon durch die frühere Versuchsreihe constatirten Erscheinung, dass der Druck in der Arteria pulmonalis nach der Muscarininjection nach einem kurz andauernden mässigen Sinken wieder steigt. Wir haben es früher unterlassen, die Ursache dieser Steigerung in Erwägung zu ziehen, weil uns blos der Vergleich zwischen dem Blutdruck der Arteria pulmonalis mit dem der Arteria carotis vorlag. Aus diesem allein liess sich nur der Satz ableiten, dass dem relativ steigenden Drucke in der Arteria pulmonalis kein gleichzeitiges entsprechendes Steigen des Blutdruckes in der Arteria carotis entspricht, das ist, dass die vermehrte Füllung der Arteria pulmonalis nicht dem linken Herzen zu Gute kommt. Ueber die Entstehung des relativ hohen Druckes in der Arteria pulmonalis aber geben dieselben keinen genügenden Aufschluss. In den letzten Versuchen wurde nun zugleich mit dem Drucke in der Arteria pulmonalis auch der Druck im linken Vorhofe, der Lungenblutstrom also an seinem Ursprunge und an seinem Ende gemessen. Hierbei ergab sich, dass der Druck im linken Vorhofe, namentlich im Anfange des Versuches, ausserordentlich steigt. Es fragt sich nun: ist diese Steigerung eine Folge des steigenden Pulmonaldruckes oder steigt umgekehrt der Pulmonaldruck in Folge des steigenden Druckes im linken Vorhofe?

Ein Blick auf die Curve lehrt uns, dass der Druck im linken Vorhofe schon während des Muscarinstillstandes ansteigt und zum Schluss desselben sein Maximum erreicht. Noch ehe also das Herz seine Arbeit beginnt, noch ehe das rechte Herz neues Blut in die Lungen treiben konnte, ist schon der linke Vorhof mächtig angefüllt worden. Die Steigerung des Druckes in der Pulmonalarterie entwickelt sich erst mit der nach der Diastole beginnenden Herzarbeit, und während in der Pulmonalarterie der Druck steigt, sinkt allmälig der Druck im linken Vorhofe von seiner maximalen Höhe herab, bleibt aber immer noch um Vieles höher, als vor der Muscarininjection.

Die Füllung des linken Vorhofes ist also nicht auf den hohen Druck in der Pulmonalarterie zu beziehen; es ist vielmehr anzunehmen, dass dieselbe an Ort und Stelle entstanden sei.

Der ganze Hergang, wie wir uns denselben vorstellen, wäre folgender:

Während des Muscarinstillstandes staut sich das aus den Lungen kommende Blut im linken Vorhofe — aus welchem Grunde, das lassen wir vorläufig dahingestellt. Nimmt nun nach dem Stillstande das rechte Herz seine Arbeit auf, so begegnet es schon bei seiner ersten Systole dem grossen Widerstande des mittlerweile im linken Vorhofe angestauten

Lungenvenenblutes, die Folge hiervon ist, dass es seine Arbeit verstärkt und nun unter hohem Drucke sein Blut in die Lungen treibt[1]).

Der Effect dieser vermehrten Arbeit des rechten Herzens kann aber kein sehr grosser sein, denn das Blut kann in die Lungen nur langsam einströmen, weil das Stromgefälle sehr niedrig, nämlich von dem Verhältnisse $\frac{21}{1}$ auf ein solches von $\frac{1.5}{1}$ reducirt worden ist. Es sinkt wohl mit dem Wiederbeginn der Herzarbeit der Druck im linken Vorhofe, unstreitig deshalb, weil derselbe einen Theil seines Inhaltes in den linken Ventrikel entleert hat, aber selbst nach diesem Sinken ist, wie die Zahlen der Tabelle 4 lehren, das Druckverhältniss zwischen Pulmonalarterie und linkem Vorhof noch immer ein sehr kleines, der Lungenblutstrom also ein sehr langsamer.

Aus diesem Druckverhältnisse ergiebt sich weiter, dass in den Lungencapillaren das Blut langsam und unter sehr hohem Drucke fliesst. Es braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden, dass diese beiden Bedingungen der Transsudation sehr günstig sind, die hier in der That auch erfolgt.

Dem entspricht auch vollkommen das mikroskopische Bild, das eine durch Muscarin ödematös gewordene Lunge darbietet. Die die Alveolen umspinnenden Capillaren sind ohne Injection deutlich sichtbar und mit Blutkörperchen gefüllt, die Alveolen selbst mit körniger Masse, die oft Blutkörperchen enthält, stellenweise mit Blut selbst angefüllt.

Ein weiteres wichtiges Ergebniss dieser Versuche müssen wir in der Thatsache erblicken, dass trotz der hohen Spannung im linken Vorhofe der Blutdruck in der Arteria carotis — was übrigens alle früheren Versuche ebenfalls lehren — ein niedriger ist.

Vergleichen wir den Druck im linken Vorhofe mit dem der Carotis am Ausgangspunkte des Versuches Tabelle No. 4, so sehen wir, dass bei einem Drucke von 10 mm Soda des linken Vorhofes der Carotisdruck 74 Hg mm beträgt, mit anderen Worten, dass die Blutmengen, die aus dem linken Vorhofe unter dem Drucke von 10 mm Soda in den linken Ventrikel einströmen, denselben derart füllen, dass der Carotisdruck 74 Hg mm beträgt; unter der Muscarinwirkung dagegen gelangen, trotzdem das Blut im linken Vorhofe nahezu unter dem zwanzigfachen

---

[1]) Es ist selbstverständlich nicht daran zu denken, dass das Steigen des Pulmonaldruckes durch eine Verengerung der Lungenarterien verursacht sei. Bei einer solchen Verengerung könnte wohl der Druck in der Pulmonalarterie steigen, keineswegs aber im linken Vorhofe. Hier müsste derselbe hierbei sinken oder zum Mindesten sich gleich bleiben. Hiermit widerlegt sich von selbst auch die Meinung Brunton's, dass das Muscarin einen Krampf der Lungenarterien veranlasst (Brunton, Atropia as an antidote to poisonous mushrooms. British Medic. Journ. November 14. 1874).

Drucke steht, doch nur geringere Blutmengen in den linken Ventrikel, denn die Contractionen desselben sind blos im Stande, den Druck in der Arteria carotis auf der Höhe von 41 Hg mm zu erhalten.

Hieraus ist wohl zu schliessen, dass die Druckvermehrung im linken Vorhofe hier auf einem Vorgange beruht, der das Abfliessen des Blutes in den linken Ventrikel verhindert. Die Drucksteigerung wäre demnach auf eine Stauung zurückzuführen.

Ehe wir die Versuche mittheilen, die geeignet sind, dieser Meinung eine sichere Stütze durch das Experiment zu geben, wollen wir zunächst weiter untersuchen, in welchem Zusammenhange die durch das bisherige Versuchsmaterial aufgedeckten Erscheinungen mit dem Lungenödem stehen und wie sie sich erklären lassen.

Was die Steigerung des Druckes im rechten Vorhofe betrifft, so muss zunächst daran gedacht werden, dass dieselbe, sowie die Steigerung des Venendruckes möglicher Weise nur auf eine ausgiebigere Austreibung des Blutes aus den Arterien und Capillaren beruhen könnte; dass es sich also hier um einen Vorgang handle, der im Wesentlichen durch vasomotorische Einflüsse bedingt sei. — Auch die höhere Spannung in der Arteria pulmonalis könnte als eine directe Folge der stärkeren Füllung des rechten Herzens aufgefasst werden, ebenso wie die Blutüberfüllung der Lunge und consecutiv die des linken Vorhofes.

Wäre eine solche Blutüberfüllung lediglich die Folge einer Auspressung des arteriellen Stromgebietes, so müsste sie sich sofort nach dem Muscarin-Stillstande wieder ausgleichen. Der linke Ventrikel würde die aus den Lungen überströmenden Blutmengen aufnehmen und die Arterien unter höherem Drucke wieder füllen. Nun ist allerdings der Zustand der maximalen Füllung des Venensystems, des rechten Herzens, der Lunge und des linken Vorhofes ein vorübergehender. Es sinkt, wenn nach dem Herzstillstande die ersten Pulse auftreten und mit ihnen die Arterienfüllung sich mehrt, der Druck im rechten und linken Vorhofe; — allein, die Füllung bleibt doch immer noch dauernd eine sehr starke und der Druck in der Art. pulmonalis steigt sogar. Die Blutmassen verweilen also nach wie vor zum grössten Theile vor dem linken Ventrikel.

Dass vasomotorische Einflüsse im Gebiete der Lungengefässe in diesem Falle keine Rolle spielen, haben wir schon früher auseinandergesetzt.

Trotzdem die Ueberlegung dafür sprach, dass durch Ansammlung grösserer Blutmengen im rechten Herzen an und für sich eine dauernde Blutüberfüllung der Lungen nicht zu Stande kommen könne, unterliessen wir es nicht, durch Versuche zu prüfen, ob und inwiefern die Blutfülle des rechten Herzens im Stande sei, Lungenödem hervorzubringen.

### V. Versuchsreihe.

Das einfachste Mittel, die Blutfüllung des rechten Herzens zu vermehren, besteht darin, dass man grössere Flüssigkeitsmengen in dasselbe einströmen lässt. Wir liessen also durch die Vena jugularis grössere Mengen von physiologischer Kochsalzlösung einfliessen und sahen, dass dabei der Druck in der Vena jugularis steigt und hoch bleibt, so lange das Einfliessen dauert. Die Athmungsexcursionen, die wir dabei gleichzeitig zeichneten, hatten hierbei von ihrer Grösse nichts eingebüsst.

Unter normalen Verhältnissen verursacht also die noch so hochgradige Ueberfüllung des rechten Herzens kein Lungenödem.

Wir haben diesen Versuch noch in einer anderen Modification wiederholt. Wir erzeugten durch Muscarin Lungenödem und liessen, sobald die ersten Spuren der Athmungsexcursionen auftauchten, physiologische Kochsalzlösung ins rechte Herz strömen; hierbei wurden die Athmungsexcursionen nicht kleiner, das Oedem schien vielmehr rascher zu schwinden, möglicherweise deshalb, weil dadurch die Entgiftung des Herzens rascher vor sich ging. Es stehen diese Versuche im vollen Einklange mit denen von Cohnheim, Welch und Sahli, die durch Einspritzung von Kochsalzlösung ebenfalls kein Lungenödem erzeugen konnten.

Um die Bedeutung der Blutfüllung des rechten Herzens für die Entstehung des Lungenödems von anderer Seite her zu prüfen, haben wir ferner Versuche angestellt, in denen wir umgekehrt den Blutzufluss zu demselben durch Unterbindung grosser Venenstämme verminderten.

### VI. Versuchsreihe.

Hierbei zeigte sich, dass die Unterbindung der Vena cava ascendens, die ja den grössten Theil des Körperblutes dem rechten Herzen zuführt, die Entwickelung des Lungenödems nach Muscarininjection nicht aufhielt.

Wir sahen sogar Lungenödem noch auftreten, als wir ausser der Vena cava inferior die Vena azygos unterbunden hatten. Erst nach Unterbindung der Vena cava inferior, Vena azygos und Vena hemiazygos unterblieb das Lungenödem.

Um das Einfliessen von Blut in das rechte Herz endlich vollständig zu verhindern, haben wir folgenden Versuch angestellt:

### VII. Versuchsreihe.

Wir führten durch die Vena jugularis eine Canüle ein, an deren Spitze eine Blase aus dünnem Kautschuk aufgebunden war. Wenn das Ende der Canüle sich im rechten Herzen befand, was man an der Pulsation des hervorragenden Theiles derselben deutlich ersehen konnte, wurde in dieselbe Luft eingeblasen.

Die so durch Luft ausgedehnte Kautschukblase füllte nun die Höhlung des rechten Ventrikels aus und aus dem Sinken des Arterien-Blutdruckes liess sich beurtheilen, wie wenig Blut nun dem linken Ventrikel durch die Lungen zugeführt wurde.

Es wurde nun kurz vor und nach dem Aufblasen oder während desselben Muscarin eingespritzt. Die bekannte Wirkung des Muscarins auf das Herz kam hierbei zum Vorschein, die Athmungsexcursion wurde aber nicht im entferntesten beeinflusst.

Es sank der Druck, es kam zur Pulsverlangsamung, nur zu Beginn sind zwei etwas verkleinerte Athmungsexcursionen sichtbar; im weiteren Verlaufe jedoch änderte sich gar nichts an der Grösse derselben, es trat kein Lungenödem auf.

Zu diesen Versuchen muss noch bemerkt werden, dass wir es hier keinesfalls einzig und allein mit einer Ausschaltung der in das rechte Herz gelangenden Blutmengen zu thun haben, dass wir zweifelsohne auch das rechte Herz und vielleicht indirect auch das linke Herz in seiner Function schädigten.

Das zeigte zunächst die Thatsache, dass die Muscarinwirkung sich lange nicht so deutlich ausprägte wie im intacten Herzen, sowie der Umstand, dass die aufgeblasenen Herzen ausserordentlich leicht absterben.

Aus den eben geschilderten Versuchen ergiebt sich nun Folgendes: Die Ueberfüllung des rechten Ventrikels ist an und für sich weder im Stande, ein Lungenödem hervorzurufen, noch die Lösung eines schon vorhandenen zu verhindern. Umgekehrt ist die verhinderte Blutfüllung des rechten Herzens, herbeigeführt durch Absperrung grösserer Venenstämme, nicht im Stande, das Auftreten des Lungenödems hintanzuhalten.

Nur dann führt die Injection von Muscarin nicht zum Lungenödem, wenn man fast sämmtliche Zuflüsse zum rechten Herzen absperrt, oder durch Obturation seine Höhlung nahezu vollständig verstopft.

Das Muscarin wirkt, wie Schmiedeberg und Koppe angaben, nicht allein auf das Herz, sondern auch auf die glatten Muskelfasern, wie auf die Därme, die Blase u. s. w.

Die Gefässe dagegen sollen, wie Schmiedeberg und Koppe aus einer Erscheinung am Kaninchenohre folgern, erweitert werden. Dieser Meinung entgegen glauben wir annehmen zu können, dass das Muscarin auch die Gefässmuskulatur zur Contraction bringt. Diese Contraction drückt sich allerdings wegen der gleichzeitigen starken Pulsverlangsamung in ger Regel anfangs nicht durch ein Steigen des Blutdruckes aus. Erst im Verlaufe pflegt der Blutdruck, wenngleich nicht beträchtlich, zu steigen, und wir haben auch Fälle gesehen, wo diese Steigerung gleich von vornherein eine bedeutende gewesen und geblieben ist. Für die

Contraction der Gefässe spricht aber namentlich die auffallende Blässe, die die blossgelegten Därme nach Muscarin darbieten. Der Einfluss des Muscarins auf die vasomotorischen Kräfte spielt also wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Füllung des rechten Herzens, allein er ist, wie die nachfolgenden Versuche zeigen werden, ebenso wenig entscheidend für die Entstehung des Lungenödems, wie die Füllungsverhältnisse des rechten Herzens überhaupt.

### VIII. Versuchsreihe.

Um übrigens die vasomotorischen Einflüsse, insoweit dieselben die von Muscarin ausgehende erregende Wirkung auf die Gefässnerven und deren Centren betreffen, möglichst auszuschalten, haben wir Versuche angestellt, in denen vor Einspritzung des Muscarins die Hauptgefässnerven des Körpers, das ist die Nn. splanchnici und das Rückenmark unterhalb des verlängerten Markes durchschnitten wurden. Hierdurch war allerdings nicht der gesammte vasomotorische Einfluss des Muscarins vernichtet, weil ja doch nach Ausschaltung der Nervenbahnen das Muscarin noch peripher auf die Gefässwandungen selbst wirken konnte. Immerhin musste der vasomotorische Effect ein viel geringerer sein. Es zeigte sich nun, dass in den Versuchen, die wir an Thieren durchführten, bei denen die beiden Splanchnici oberhalb des Zwerchfelles durchschnitten waren, das Lungenödem ebenso eintrat, wie bei unversehrten Thieren. Nach Durchschneidung des Halsmarkes entwickelte sich das Oedem etwas langsamer, gelangte aber dennoch zur vollständigen Ausbildung.

Diese Versuche gewähren, wie wir gelegentlich bemerken wollen, einen Einblick in den Antheil, welchen die von Welch und Mayer, als accessorische Kräfte benannten Bedingungen an der Entwicklung des Lungenödems besitzen. Von diesen accessorischen Kräften kommen selbstverständlich am curarisirten Thiere einzig und allein die vasomotorischen zur Geltung. Die Muskelkrämpfe, die krampfhaften Inspirationen kommen hier ganz ausser Betracht.

Man konnte nun versucht sein, aus unseren Versuchen den Schluss abzuleiten, dass die Gefässcontractionen einen Factor darstellen, dem jede Bedeutung für die Entstehung des Lungenödems abgesprochen werden müsse. Ein solcher Schluss dünkt uns aber durchaus nicht berechtigt, schon deshalb nicht, weil wir ja bei unseren Versuchen, wie schon erwähnt, die vasomotorischen Kräfte nicht vollständig ausschalten und weil ein wenn auch sehr geringer Effect dieser unvollkommenen Ausschaltung sich darin zeigte, dass das Lungenödem sich etwas langsamer entwickelte. Es versteht sich auch von selbst, dass das Lungenödem unter sonst gleichen Bedingungen sich um so rascher und vollständiger ausbilden wird, je grösser die Blutmengen sind, die dem rechten Herzen zur Verfügung stehen.

Wir sind früher, Seite 27, von der Betrachtung ausgegangen, dass die vermehrte Blutfülle des rechten Herzens als solche, insolange das in die Lunge getriebene Blut durch den linken Ventrikel wieder vollständig in das Arteriensystem überführt werden kann, eine bleibende Ansammlung von Blut in den Lungen herbeizuführen nicht im Stande ist.

Im vollen Einklange mit dieser Betrachtung stehen die eben mitgetheilten Versuche, die lehren, dass die Füllungsverhältnisse des rechten Herzens an und für sich in der That weder zur Entstehung noch zur Verhinderung des Lungenödems direct beitragen.

Es lehrt aber noch ein weiterer Versuch, dass die vermehrte Füllung des rechten Herzens allein, wenn gleichzeitig mit derselben der freie Abfluss des Blutes in das linke Herz unbehindert ist, kein Lungenödem hervorrufe.

### IX. Versuchsreihe.

Spritzt man nämlich einem Thiere Strychnin ein, so wird hierdurch der Venendruck ebenso wie der Arteriendruck gesteigert. Hier tritt also ein Theil jener Vorgänge ein, die auch nach Muscarinvergiftung auftreten. Die sich contrahirenden Gefässe treiben ihr Blut in die Venen, es wird der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel gefüllt, aber eine Ansammlung von Blut in den Lungen findet nicht statt, weil das Lungenblut in dem linken Vorhof resp. linken Ventrikel frei abfliesst, was durch die hohe Spannung, die das arterielle System darbietet, ersichtlich ist.

Aus dem Nachweise, dass Bedingungen, die zu einer stärkeren Füllung des rechten Vorhofes führen, für sich allein kein Lungenödem veranlassen, folgt durchaus nicht, dass bei unseren Muscarinversuchen die Füllung des rechten Vorhofes nicht einen Factor für die Entstehung des Lungenödems mitabgebe. Sie bedingt ja die Füllung des rechten Herzens und trägt also zur Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis bei.

Den wesentlichen Grund für die Ueberfüllung der Lungencapillaren giebt aber, wie wir gesehen haben, nebst dieser Drucksteigerung die Stauung im linken Vorhofe ab.

Ueberblicken wir nun die bisherigen Versuche und deren Resultate, so gelangen wir zu folgender Vorstellung über die Art der durch das Muscarin hervorgerufenen Kreislaufsstörungen[1]).

---

[1]) Da in jüngster Zeit die Kreislaufsstörung als ein Vorgang beschrieben wurde, der im Wesentlichen in einer Störung des Gleichgewichtes zwischen den dem Herzen zu- und abströmenden Blutmengen bestehen soll, halten wir es für nöthig, Folgendes zu bemerken: Wenn wir von Kreislaufstörungen sprechen, so ist hiermit nur gesagt, dass der Blutstrom im grossen und kleinen Kreislaufe sich anders verhält, als unter normalen Verhältnissen. Es muss aber betont werden, dass bei dieser Störung die

Das Arteriensystem wird relativ blutleer, das Venensystem und zugleich hiermit das ganze Gebiet des kleinen Kreislaufes mit Blut überfüllt. Trotz der Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes ist der Abfluss desselben in den grossen ein geringer, wie dies das beträchtliche Sinken des Carotisdruckes unzweifelhaft ergiebt. Es wird also ein grosser Theil des Blutes, zumeist derjenige, der in den Lungen sich befindet, fast ausser Circulation gebracht.

Diese Stauung von grösseren Blutquantitäten in dem kleinen Kreislaufe bedingt das Lungenödem[1]).

Den Entstehungsgrund dieser zum Lungenödem führenden Kreislaufstörung werden wir im Herzen resp. in Veränderungen, die das Muscarin in demselben hervorruft, suchen müssen, und für diese Meinung sprechen zunächst folgende Versuche.

## X. Versuchsreihe.

Dies giebt uns Aufklärung über Eingriffe, durch welche es möglich ist, das entstandene Oedem zu beseitigen. Zunächst wird, wie wir schon erwähnt haben, das Muscarinödem aufgehoben, wenn man Atropin durch

---

Hauptbedingung für den Bestand des Kreislaufes — dass der Abfluss stets dem Zufluss gleich ist — keine Aenderung, sondern, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, nur eine Verschiebung erfährt. Es fällt nach der Muscarininjection der Druck in der Carotis, da der Abfluss aus dem linken Ventrikel sich verringert hat; gleichzeitig aber machen sich, wie aus den Versuchen hervorgeht, Vorgänge geltend, die bewirken, dass vom rechten Herzen aus der Zufluss in die blutüberfüllten Lungen dementsprechend spärlicher erfolgt, so dass in der That das Gleichgewicht zwischen Zu- und Abfluss in dieser Weise hergestellt ist.

[1]) Es lag sehr nahe, zu prüfen, ob das Lungenödem nicht bei spontaner Athmung, also auch unter normalen Respirationsbedingungen in Folge von Muscarinvergiftung auftrete. Wir haben zu diesem Behufe einem mit Morphium leicht narcotisirten Thiere Muscarin in der gewöhnlichen Weise unter gleichzeitiger Registrirung des Carotisdruckes injicirt. Hierbei trat, wie dies schon Schmiedeberg und Koppe angegeben haben, sowie sich die Einwirkung des Muscarin am Circulationsapparate bemerkbar macht, eine markante Dyspnoe auf und in den Lungen konnte man durch Auscultation deutliche Rasselgeräusche constatiren. Die Obduction zeigte überdies, dass auch hier ein hochgradiges Lungenödem zur Entwickelung kam. Die Dyspnoe, die am nichtcurarisirten und demnach selbstständig athmenden Thiere nach Muscarin auftritt, ist also eine directe Folgeerscheinung des Lungenödems. — Diese Erklärung der Dyspnoe liegt jedenfalls viel näher, als die von Schmiedeberg und Koppe, nach welcher dieselbe blos auf einer Reizung des respiratorischen Centrums durch das Muscarin beruhen soll. — Brunton (l. c.) bringt die Muscarindyspnoe mit einer spastischen Contraction der Lungengefässe und der darauf beruhenden mangelhaften Ventilation des Blutes in Zusammenhang. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass die Thatsache der hochgradigen Blutdrucksteigerung im linken Vorhofe die Möglichkeit einer solchen Contraction ausschliesst.

die Venen in das Herz injicirt. Es genügt hierzu schon $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze einer 0,2 proc. Lösung.

Wenn wir die Vorgänge betrachten, die hierbei zur Erscheinung kommen, so finden wir, dass es, und zwar mit grosser Schnelligkeit, zu einer vollständigen Restitution der Kreislaufsverhältnisse kommt, wie sie, unter normalen Bedingungen, vor Muscarineinspritzung vorhanden waren. Es steigt also der vorher gesunkene Carotisdruck, es sinkt dagegen der Druck in der Arteria pulmonalis, sowie in der Vena jugularis und im linken Vorhofe (s. Figg. 3 und 6, Taf. I.).

Dieser Versuch kann nur so gedeutet werden, dass das Atropin den durch Muscarin geschaffenen Herzzustand, welcher das Lungenödem hervorrief, beseitigt und wieder einen normalen herstellt.

Ein weiterer Beweis für unsere Annahme, dass die das Lungenödem verursachende Kreislaufstörung ihren Grund im Herzen habe, liegt, wie die folgenden Versuche lehren, darin, dass auch die Reizung eines der beiden Herznerven, d. i. des N. accelerans, das Lungenödem aufhebt.

## XI. Versuchsreihe.

Die Versuche von Weinzweig[1]) haben gelehrt, dass die Acceleransreizung in allen Stadien der Muscarinvergiftung, selbst in jenen, wo die Vagusreizung ganz wirkungslos ist, eine Beschleunigung der Herzschläge verursacht, ja selbst die Pulse vergrössert. Die Acceleransreizung ruft ausserdem in dem mit Muscarin vergifteten Herzen einen Zustand hervor, der einer Entgiftung analog ist, und es ist schon in der erwähnten Arbeit ausgesprochen worden, dass die Acceleranzreizung ähnlich wirkt wie das Atropin.

Es schien uns nun wünschenswerth, den Einfluss der Nn. accelerantes auf das Lungenödem zu prüfen. Hierbei ergab sich Folgendes: Wenn wir zum Schlusse des Stillstandes, in dem Momente, wo die ersten Pulse auftraten, zu einer Zeit also, wo die Athmungsexcursionen fast oder ganz vollständig verschwunden waren, einen N. accelerans — wir reizten stets den rechten — in den tetanisirenden Stromkreis brachten, so erschienen sofort mit dem Eintritt der Pulsbeschleunigung wieder deutliche Athmungsexcursionen, die im Laufe der Reizung immer grösser wurden und erst lange nach der Reizung sich wieder verkleinerten (siehe Fig. 7, Taf. I.).

Bei der bekannten Latenz- und Nachwirkungsdauer der Acceleransreizung ist es erklärlich, dass die Wirkung auf die Athmung nicht sofort auftritt und die Reizung überdauert. — Derselbe Effect trat ein, wenn wir in einem vorgerückteren Stadium, wo die Athmungsexcursionen schon grösser waren, aber noch immer nicht die normale Grösse erreicht

[1]) l. c.

hatten, den Accelerans reizten. Auch hier sahen wir, dass mit Eintritt der Pulsbeschleunigung die Athmungsexcursionen an Grösse zunahmen und mit Wiedereintritt der Pulsverlangsamung sich abermals abflachten.

Um zu erfahren, auf welche Weise die Reizung des N. accelerans das Lungenödem behebe, war es nothwendig, zu prüfen, wie sich der Druck im rechten und linken Vorhofe und wie sich das Verhältniss zwischen Arteria pulmonalis und Arteria carotis während der Acceleransreizung gestalte. Denn was bisher über die Wirkungsweise der Acceleransreizung am muscarinisirten Herzen durch Weinzweig bekannt geworden war, bezog sich nur auf den Carotisdruck. Von diesem allein liess sich aber kein Einblick in die Vorgänge gewinnen, die uns hier interessiren. — Von den Versuchen, die zur Lösung der vorliegenden Frage nöthig waren, haben wir jene vorgenommen, die sich auf den Druck im linken Vorhofe und auf das Verhältniss zwischen Pulmonal- und Carotisdruck beziehen.

### XII. Versuchsreihe.

Arteria carotis, Arteria pulmonalis, linker Vorhof vor und nach Muscarin mit darauffolgender Reizung des N. accelerans.

Aus diesen Versuchen ergab sich, dass während der Acceleransreizung der Druck im linken Vorhofe absinkt, ebenso der Druck in der Pulmonalarterie, dass aber der Carotisdruck steigt (s. Fig. 7, Taf. I.). In der auf der nächsten Seite stehenden Tabelle sind die zu diesem Versuche gehörigen Zahlen zusammengestellt.

Man sieht hieraus, wie der Pulmonalisdruck, der nach Muscarin 23,6 mm betrug, während der Acceleransreizung auf 22,4 und dann auf 16,0 absinkt. Hierbei stieg der Carotisdruck und war im Anfange bei noch immer hohem Pulmonaldrucke höher als später und das Verhältniss zwischen Carotis- und Pulmonaldruck, welches nach Muscarin von 3,7 auf 1,3 resp. 2,1 : 1 herabgesunken war, hob sich wieder bis 3,5 : 1, d. h. es erreichte fast das Ausgangsverhältniss.

Ueber das Verhalten des Venendruckes und des rechten Vorhofes bei Reizung des N. accelerans haben wir keine Versuche angestellt, dagegen wissen wir aus Versuchen des Dr. Schweinburg, die noch nicht veröffentlicht sind, dass Acceleransreizung unter normalen Verhältnissen den Venendruck herabsetzt, und wir dürfen wohl annehmen, dass dies auch bei Muscarin der Fall ist.

Unsere Versuche liefern auch, wie wir nebenbei bemerken wollen, einen Beitrag zur näheren Kenntniss des Effectes der Acceleransreizung.

Wir haben schon oben bemerkt, dass Weinzweig nach Acceleransreizung ein Grösserwerden des Pulses beobachtete. Diese Erscheinung wurde direct mit einer vergrösserten Herzaction in Verbindung gebracht.

Hiernach sollte man sich vorstellen, dass die Herzcontractionen durch Acceleransreizung maximal werden, während sie früher untermaximal waren; das ist, dass der linke Ventrikel seinen Inhalt während der Acceleransreizung vollständiger auspresste, als vor und nach derselben. Unsere Versuche sprechen aber mehr dafür, dass der grössere Puls eine unmittelbare Folge der stärkeren Blutfüllung des linken Herzens ist, das in Folge der Acceleransreizung grössere Blutmengen aus dem linken Vorhofe aufnehmen kann. Die Reizung des Accelerans ist also, wie wir sehen, im Stande, das mit Muscarin vergiftete Herz in einen Zustand zu überführen, der dem normalen gleichkommt. — Es muss hervorgehoben werden, dass dieses Ergebniss sich in vollem Einklange befindet mit der Meinung von N. Baxt[1]), dass der N. accelerans die innere Mechanik des Herzens beeinflusst.

**Tabelle No. 5.**

Art. carotis und Art. pulmonalis
nach Muscarin und darauffolgender Acceleransreizung.

| Vor Muscarin | | | Nach Muscarin | | | Nach Acceleransreizg. | | | Anmerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Art. carotis. | Art. pulmon. | Verhältniss. | Art. carotis. | Art. pulmon. | Verhältniss. | Art. carotis | Art. pulmon. | Verhältniss. | |
| 62,0 | 16,5 | 3,7 | a) 22,0 | 16,0 | 1,3 | | | | Bei a) und b) die Athmung vollständig sistirt. |
| | | | nach Ende des Stillstandes | | | | | | |
| | | | b) 49,6 | 23,6 | 2,1 | c) 76,8 | 22,4 | 3,4 | c) Während der Acceleransreizg. die Athmung nahezu hergestellt. |
| | | | im Stadium der Pulsverlangsamung | | | | | | |
| | | | | | | d) 56,7 | 16,0 | 3,5 | d) Die Athmung vollständig hergestellt. Bei b) und c) wurden die Durchschnittswerthe von 10 Maxima und 10 Minima genommen. |

Es ist nun nach diesen Versuchen zur Genüge sichergestellt, dass in dem durch das Muscarin geschaffenen Herzzustande der Grund für das Lungenödem zu suchen sei. — Wir kennen auch genau die Folgen dieses Zustandes; wir wissen, dass die Blutüberfüllung des linken Vorhofes jene Erscheinung darstelle, in welcher, wenn wir uns so ausdrücken

[1]) Baxt, Die Verkürzung der Systolenzeit durch den N. accelerans cordis. Aus der physiol. Anstalt in Leipzig. Du Bois Reymond's Arch. f. Physiol. 1878.

dürfen, dieser Zustand gipfelt; wir wissen aber nicht, warum der Druck im linken Vorhofe so hoch ist und bleibt, und wieso es kommt, dass trotz dieses hohen Druckes der linke Ventrikel nur so geringe Blutmassen empfängt. Dies zu erfahren, ist aber unbedingt nothwendig, wenn wir eine Erklärung des Lungenödems geben wollen, die nicht nur eine genaue Beschreibung der Vorgänge liefert, die hierbei auftreten, sondern auch womöglich den nächsten Grund darlegt, auf dem dieselben beruhen. Eine solche Erklärung hängt aber, wie wir soeben angedeutet haben, von der Möglichkeit ab, die Frage zu beantworten, woher es kommt, dass bei der Muscarinvergiftung der linke Ventrikel aus dem gefüllten Vorhofe nur so geringe Blutmengen empfängt.

Das Muscarin erzeugt, wie wir wissen, einen Herzstillstand mit darauf folgender Pulsverlangsamung und es war zunächst von Wichtigkeit, zu erfahren, ob etwa das Lungenödem auf dieser veränderten Schlagfolge des Herzens beruhe. Um hierüber ins Klare zu kommen, mussten wir zunächst untersuchen, ob der Stillstand des Herzens und seine Pulsverlangsamung auf rein physiologischem Wege und nicht durch Muscarin hervorgebracht, nicht auch ein Lungenödem zur Folge habe.

### XIII. Versuchsreihe.

Carotisdruck und Athmungsexcursionen bei Vagusreizung.

Bei diesen Versuchen ergab sich nun Folgendes:

Während die Reizung des Vagus Herzstillstand und Pulsverlangsamung hervorruft, wird dabei die Athmung entweder:

a) in den ersten zwei, drei Athmungsexcursionen etwas verkleinert, um noch während der Reizung sich vollständig zu erholen (s. Fig. 8, Taf. I.), oder
b) sie bleibt ganz unbeeinflusst (s. Fig. 10, Taf. I.), oder endlich
c) sie wird während der ersten Athemzüge sogar erhöht (s. Fig. 9, Taf. I.).

Bemerkenswerth ist, dass selbst in Fällen, wo die Vagusreizung länger dauerte, wo also die Blutdruckscurve fast genau so aussah, wie die nach Muscarin, die Athmungsexcursionen keine Verkleinerung erlitten[1]) (s. Fig. 9, Taf. I.).

Wir sehen demnach, dass die Vagusreizung die Athmungsexcursionen in der Regel gar nicht beeinflusst, ja selbst ab und zu vergrössert.

Die Verkleinerung der Athmung, die sie manchmal bedingt, ist sehr geringfügig und von so kurzer Dauer, dass sie sich kaum auf zwei Athemzüge erstreckt. Hierbei muss noch bemerkt werden, dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass es sich in diesen seltenen Fällen wohl

---

[1]) Nach diesen Versuchen dürfte es wohl Niemandem mehr einfallen, die Muscarinwirkung auf das Herz mit der Vagusreizung zu identificiren.

auch um Effecte handeln konnte, die mit der Blutfüllung in der Lunge gar nichts zu thun haben. Es kann sich nämlich hierbei möglicherweise um einen Bronchienkrampf handeln, der ja auch der einströmenden Luft einen Widerstand entgegensetzt.

Obgleich nun schon dieser Versuch zeigte, dass die Vagusreizung die Athmung in der Regel gar nicht, keinesfalls aber constant und dauernd verkleinere, haben wir nichtsdestoweniger noch weitere Versuche vorgenommen, die dazu dienen sollten, die durch die Vagusreizung geschaffenen Kreislaufsänderungen mit denen bei Muscarin zu vergleichen.

### XIV. Versuchsreihe.

Blutdruckmessung in der Arteria carotis, Arteria pulmonalis und im linken Vorhof.

1. bei Vagusreizung, 2. bei Muscarin.

Von dem Carotisdrucke ist es ja hinlänglich bekannt, dass derselbe während der Reizung des Vagus, wegen der Pulsverlangsamung, absinkt, um sofort nach der Reizung wieder zu steigen, so dass er unmittelbar nach derselben höher ist als vor derselben. Von dieser letzteren Erscheinung weiss man schon sehr lange, und Donders hat dieselbe bekanntlich von der stärkeren Blutfüllung des linken Ventrikels während und unmittelbar nach der Vagusreizung abgeleitet. Diese stärkere Blutfüllung des Herzens während der Vagusreizung lässt schon von vornherein erwarten, dass dem freien Abfliessen des Lungenblutes kein Hinderniss im Wege steht. In voller Uebereinstimmung hiermit steht ein Versuch, bei dem wir während der Vagusreizung den Druck im linken Vorhofe gemessen haben [1]).

Diesen Versuch illustrirt die Fig. 11, Taf. I., aus der man ersieht, dass der Druck im linken Vorhofe während der Vagusreizung absinkt. Es tritt somit gerade das Gegentheil von dem auf, was wir nach Muscarin gesehen haben, wo der Druck im linken Vorhofe, wie wir gezeigt haben, beträchtlich ansteigt.

Der Druck in der Arteria pulmonalis zeigt keine Aenderung, aus der sich irgend welche, dem Bisherigen widersprechende Folgerungen ableiten liessen.

Dieser Versuch kann also nur dahin gedeutet werden, dass das Blut aus dem linken Vorhofe während der Vagusreizung frei in den linken Ventrikel abfliesst. Man könnte noch daran denken, dass der sinkende Druck im linken Vorhofe daher rühre, dass die aus der Lunge hervorströmenden Blutmengen sich wesentlich verringert haben. Eine solche Meinung vereinigt sich aber durchaus nicht mit der schon wiederholt be-

---

[1]) Es ist das der Beginn des Versuches, von dem die früher schon discutirte Curve Fig. 5 und 6, Taf. I. herrührt.

tonten Thatsache, dass sofort nach der Vagusreizung das Arteriensystem unter beträchtlicher Spannung angefüllt wird. Dies wäre bei einem Versiegen des Lungenblutstromes geradezu unmöglich.

Der Druck, der im linken Vorhofe während der Vagusreizung gesunken, erhebt sich, wenn auch nur unbeträchtlich, wie Fig. 11, Taf. I. zeigt, wieder und zwar schon während oder unmittelaar nach der Vagusreizung. Die grösste Steigerung fällt in die Zeit, wo der Effect der Vagusreizung vollständig verschwunden ist. Diese Steigerung ist überdies, wie die Fig. 11, Taf. I. lehrt, auch nur eine vorübergehende, sie dauert nur insolange, als die, wie es scheint, nach der Vagusreizung eintretende Beschleunigung des Blutstromes anhält.

Die Aenderungen, die die Vagusreizung im Blutstrome herbeiführt, sind also keineswegs mit denen vergleichbar, die das Muscarin verursacht. Diese Meinung, welche aus dem Verhalten des Druckes in der Arteria carotis im linken Vorhofe hervorgeht, findet auch ihre Stütze in Versuchen, die unter Leitung Ludwig's von Stolnikow[1]) durchgeführt worden sind.

Diese Versuche lehren nämlich, dass die Blutstromgeschwindigkeit in der Aorta durch die Vagusreizung keine wesentliche Veränderung erfährt.

Ein weiterer Anhaltspunkt dafür, dass der Zustand, in welchen das Herz nach Vagusreizung versetzt wird, sich wesentlich von dem unterscheidet, wie er durch Muscarin geschaffen wird, liegt in Versuchen, bei denen wir den intercardialen Druck während der Vagusreizung und während des Muscarinstillstandes gemessen haben.

### XV. Versuchsreihe.

Intercardialer Druck
a) nach Vagusreizung,
b) nach Muscarin.

Die Messung wurde so vorgenommen, dass wir durch die rechte Carotis eine mit einem Obturator versehene Canüle, von der sich nahe ihrem oberen Ende ein Seitenrohr abzweigte, in den linken Ventrikel einführten und das Seitenrohr mit einem Quecksilbermanometer verbanden. Behufs der Messung wurde der Obturator so weit zurückgezogen, bis die Einmündung des Seitenrohres, die er verdeckte, frei wurde, so dass nun die Communication zwischen Ventrikel und Manometer hergestellt war.

Es wurden dann die beiden Nn. vagi wiederholt gereizt und hierauf Muscarin eingespritzt.

---

[1]) Stolnikow, Die Aichung des Blutstromes in der Aorta des Hundes. Aus der physiol. Anstalt in Leipzig. Du Bois-Reymond's Arch f. Physiol. 1886.

Die Messungen, die wir an den Curven vornahmen, haben in den folgenden drei Versuchen die nachstehenden Zahlen ergeben:

Diastolischer Intercardialdruck

| | bei Vagusreizung: | nach Muscarin: |
|---|---|---|
| I. Versuch . . . . . | 65,0 | 72,6 |
| II. Versuch . . . . . | 31,0 | 44,0 |
| III. Versuch . . . . . | 42,0 | 45,4[1]) |

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass der Intercardialdruck nach Vagusreizung ganz beträchtlich tiefer sinkt (bei den obigen drei Versuchen um 3,3—13,0 Hg mm), als nach Muscarininjection, d. h. es besteht im linken Ventrikel während des Muscarinstillstandes ein höherer Druck, als während des Vagusstillstandes.

Wie leicht einzusehen, drücken diese Versuche nur in etwas anderer Weise dasselbe aus, wie die Versuche, in denen der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde.

Der linke Vorhof communicirt ja während der Diastole, wo die Mitralklappe offen steht, frei mit dem linken Ventrikel, und einem hohen Drucke im linken Vorhofe muss auch ein hoher Druck im Ventrikel entsprechen. Was sie mehr lehren als jene, ist nur, dass die Communication zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel in der That eine freie ist und dass nicht etwa, was ja möglich wäre, an der Atrioventrikulargrenze eine Stenosirung entstanden sei, die einen Druckunterschied zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel bedingen könnte.

Der höhere diastolische Druck im linken Ventrikel nach Muscarin im Verhältniss zur Vagusreizung kann nur in zweifacher Weise veranlasst worden sein. Entweder ist seine Füllung grösser geworden, oder es hat sich sein Lumen verkleinert. Welcher von diesen beiden Gründen zutreffe, musste sich durch Besichtigung des blossgelegten Herzens entscheiden lassen. Rührt der höhere diastolische Druck im linken Ventrikel nur von einer starken Blutfüllung her, dann müsste der Augenschein lehren, dass der Ventrikel während des Vagusstillstandes ein kleineres Volumen einnehme, als während des Muscarinstillstandes.

### XVI. Versuchsreihe.

Wir legten nun in mehreren Versuchen nach Eröffnung des Thorax das Herz bloss, indem wir den Herzbeutel so weit öffneten, dass das ganze Herz vollständig frei lag. Wir reizten nun wie früher einige Male die Nn. vagi bis zum Herzstillstande, und nachdem wir uns das Bild,

---

[1]) In diesen Versuchen haben wir keine Abscisse aufgenommen. Die Zahlen bedeuten also nur den doppelten Abstand von einer parallel zur Abscisse verzeichneten Richtungslinie.

welches das Herz während des Vagusstillstandes darbietet, genügend eingeprägt hatten, injicirten wir Muscarin.

Da zeigte sich nun, dass der linke Ventrikel, auf den wir unser ganzes Augenmerk richteten, während des Muscarinstillstandes nicht nur nicht grösser, sondern sogar kleiner wurde. Während der Vagusreizung bläht sich das Herz gleichmässig in beiden Hälften aus, die Furche zwischen rechtem und linkem Ventrikel, sowie zwischen dem Vorhofe und Ventrikel ist während des Stillstandes völlig ausgeglichen. Bei dem Muscarinstillstande kommt es aber keineswegs zu dieser Ausgleichung. Die Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel macht sich als Furche deutlich merkbar. Der rechte Ventrikel ist stark ausgedehnt, weniger der linke. Während bei dem Vagusstillstande rechter und linker Ventrikel im diastolischen Zustande anscheinend im gleichen Niveau lagen, fällt die Ebene, die man sich über die höchsten Stellen der beiden Ventrikel gezogen denkt, schräge gegen den linken Ventrikel ab.

Betrachtet man das Herz, wenn es nach dem Vagusstillstande seine Contractionen aufnimmt, so sieht man namentlich bei jeder Systole, wie der linke Ventrikel an Grösse den rechten weit übertrifft, wie letzterer gewissermaassen nur einen Anhang des ersteren darstellt.

Ganz verschieden von diesem ist das Bild des mit Muscarin vergifteten, sich bewegenden Herzens. — War schon während des Stillstandes der Unterschied auffallend zwischen dem geblähten rechten und dem verhältnissmässig weniger ausgedehnten linken Ventrikel, so ward dieser Unterschied noch auffallender während der Contractionen. Immer mehr dehnt sich der rechte Ventrikel, der nun wie eine gespannte Blase aussieht, der auf dem kleineren, anscheinend derberen, linken Ventrikel aufsitzt.

Injicirt man nun Atropin, so sieht man, wie mit einem Male der rechte Ventrikel wieder kleiner und der linke Ventrikel grösser wird.

Von den beiden Ursachen, auf die der höhere diastolische Druck im linken Ventrikel während der Muscarinvergiftung zurückzuführen wäre, trifft also, wie der Augenschein lehrte, der erste, d. i. die vermehrte Herzfüllung, nicht zu, denn der linke Ventrikel ist während des Muscarinstillstandes eher kleiner als während des Vagusstillstandes. — Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass das Muscarin das Lumen des linken Ventrikels verkleinere, indem es eine andauernde Verkürzung, eine Art von Spasmus der Herzmuskulatur hervorruft. Zu Gunsten dieser Annahme spricht der Befund bei der Inspection des blossgelegten Herzens, den wir oben geschildert haben[1]).

[1]) Erst nach Abschluss der vorliegenden Arbeit bekamen wir Kenntniss von der S. 28 citirten Mittheilung Brunton's, in der unter Anderem, was wir bereits oben besprochen haben, auch folgende, durch Illustrationen erläuterte Beobachtung, die er am muscarinisirten Herzen machte, mitgetheilt wird: „. . . the left side of the

Mit dieser, soweit wir sehen, wohlbegründeten Annahme, dass das Lumen des linken Ventrikels durch das Muscarin verkleinert werde, findet nicht nur die Thatsache, dass das Blut sich im linken Vorhofe anstaut, ihre volle Erklärung, es erklärt sich auch, weshalb bei dieser Ueberfüllung des linken Vorhofes der Arteriendruck sinkt.

Weil der linke Ventrikel sich nicht so weit ausdehnen kann als sonst, kann auch der linke Vorhof sich nicht so vollständig als sonst entleeren und es müssen daher die aus den Lungen nachströmenden Blutmassen sich in demselben anstauen. Selbstverständlich kann der kleinere — weil contrahirte — und deshalb geringere Blutmengen fassende linke Ventrikel das Arteriensystem nur mangelhaft ausfüllen, und daher der niedrige arterielle Blutdruck.

Die Blutüberfüllung im linken Vorhofe allein verursacht jedoch kein Lungenödem, das ergiebt sich aus den Versuchen von Waller[1]) und Openchowsky[2]). Die unter der Leitung C. v. Ludwig's angestellten Versuche Waller's lehren, dass der linke Vorhof nach Rückenmarksreizung sich prall anfüllt. Diese Anfüllung erfolgt aber unter steigendem arteriellen Blutdrucke. Hier ist die hohe Füllung des linken Vorhofes durch die grossen Blutmengen bedingt, die aus der Lunge in den linken Vorhof abfliessen. Diesen grossen Blutmengen entspricht auch eine stärkere Füllung des linken Herzens, ebenso die stärkere Füllung des während der Rückenmarksreizung noch offen gebliebenen Theiles des Arteriengebietes. In der Publication Waller's ist nirgends von einem Lungenödem die Rede und es ist wohl anzunehmen, dass

---

heart became small, the right side swelled up and the vena cava became greatly distended.“ Man sieht, dass sich unsere Befunde vollständig decken, nur hat Brunton die Vergrösserung des rechten Herzens auf die Contractionen der Lungenarterien bezogen und die Verkleinerung des linken Herzens als eine Folge der mangelhaften Blutfüllung desselben aufgefasst. — Nach Brunton soll die Lunge nach Muscarininjection blutleer werden und die contrahirten Lungengefässe sollen den Uebertritt des Blutes aus dem rechten in das linke Herz verhindern, während unsere Versuche mit aller nur möglichen Deutlichkeit lehren, dass die Lungengefässe — gewiss zumeist der venöse Theil derselben — mit Blut überfüllt sind, und dass die Kleinheit des linken Ventrikels nicht auf einem verminderten Blutzufluss, sondern auf einem spastischen Contractionszustande beruht. — Die Verkleinerung des linken Ventrikels ist nach unserer Auffassung die Ursache der Ueberfüllung der Lungengefässe und consecutiv der Anschwellung des rechten Herzens, während nach Brunton die Verkleinerung des linken Ventrikels nur eine Wirkung der Contraction der Lungengefässe darstellt, die gleichzeitig die Anschwellung des rechten Herzens verursacht.

[1]) A. Waller, Die Spannung in den Vorhöfen während der Reizung des Halsmarkes. Aus der physiol. Anstalt in Leipzig. Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie. 1878.

[2]) Th. Openchowsky aus Kiew, Ueber die Druckverhältnisse im kleinen Kreislaufe. Aus dem Laboratorium für experim. Pathologie in Wien. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 27. Bd.

keines zu Stande kam. Für diese Annahme spricht auch unser Strychninversuch, der ja in seinem Effecte, soweit sich derselbe auf die Reizung der vasomotorischen Centren bezieht, einer Rückenmarksreizung gleichkommt.

Openchowsky, der unter Stricker's Leitung arbeitete, hat Gleiches wie Waller während Erstickungsversuche beobachtet. Die Erstickung wirkt ja Anfangs so wie die Rückenmarksreizung; sie verursacht auch einen starken Gefässkrampf und demgemäss füllt sich, wie beim Waller'schen Versuch, der linke Vorhof, und zwar so wie dort unter steigendem arteriellem Blutdruck. Bei fortgesetztem Erstickungsversuche sah Openchowsky, dass auch bei dem nun sinkenden arteriellen Blutdrucke der linke Vorhof überfüllt ist. Hier tritt also das ein, was auch wir beim Muscarin gesehen haben: der linke Vorhof ist gefüllt und der Druck im Arteriensysteme ist niedrig. Man konnte also meinen, dass zu Ende der Erstickung Aehnliches vorgehe wie beim Muscarin.

Die eingehendere Betrachtung zeigt aber, dass diese beiden Versuche sich doch sehr wesentlich von einander unterscheiden.

In den Versuchen von Openchowsky stellt das, durch den anfänglich hohen intercardialen Druck mächtig ausgedehnte Herz, allmälig seine Thätigkeit und zwar in der Weise ein, dass seine Contractionen immer flacher werden. Die ursprünglich durch den hohen Druck veranlasste Ausdehnung ist hierdurch eher in Zu- als in Abnahme begriffen.

Es bildet sich also während der Erstickung eine Herzdilatation aus, während in unseren Versuchen der linke Ventrikel kräftig fortschlägt und in demselben ein Zustand entsteht, der eher in einer concentrischen Hypertrophie ein Analogon findet.

Von dieser Ueberlegung ausgehend, kann man es sehr begreiflich finden, dass Openchowsky bei seinen Versuchen, trotz der Blutdrucksteigerung in der Arteria pulmonalis, trotz der Ueberfüllung des linken Vorhofes und endlich trotz des Sinkens des arteriellen Druckes, in Folge verminderter Arbeit des linken Ventrikels, kein Lungenödem vorfand.

Wir haben bisher den linken Vorhof und namentlich den linken Ventrikel in den Vordergrund unserer Betrachtungen gestellt und nur von einer Verkleinerung des linken Ventrikels gesprochen. Man könnte nun glauben, dass wir uns der Vorstellung hingeben, das Muscarin wirke rein local auf die Muskulatur des linken Herzens. Die Inspectionsversuche lehren allerdings, dass der rechte Ventrikel sich unter dem Einflusse des Muscarins verhältnissmässig erweitert. Es wäre aber nach unserem Dafürhalten gewagt, hieraus den Schluss abzuleiten, dass die Musculatur des rechten Ventrikels von dem Einflusse des Muscarins vollständig verschont bleibe.

Man muss ja bedenken, dass die Wandungen des rechten Herzens

erheblich dünner sind, als die des linken, und dass der rechte Ventrikel seinen Inhalt (bei Muscarinvergiftung) unter verhältnissmässig hohem Drucke entleert und demzufolge gedehnt wird, während der linke Ventrikel nur unter geringem Drucke arbeitet.

In Kürze zusammengefasst, ergiebt sich als Resultat unserer Versuche Folgendes:

I. Das durch Muscarin erzeugte Lungenödem ist ein Stauungsödem.

II. Diese Stauung äussert sich in einer Erhöhung des Blutdruckes in den Venen, im rechten Vorhofe, in der Arteria pulmonalis, im linken Vorhofe und in einem Absinken des Druckes in der Aorta.

III. Die Stauung entsteht durch einen Spasmus der Herzmuskulatur, der im linken Herzen in höherem Grade zum Ausdrucke gelangt, als im rechten.

IV. Das Atropin und die Reizung der Nn. accelerantes heben das durch Muscarin hervorgerufene Lungenödem wieder auf.

---

Wir wollen zum Schluss noch erörtern, in welcher Beziehung unsere Versuche zu den Meinungen stehen, die Cohnheim, Welch und Sahli aus ihren Experimenten abgeleitet haben, und ob sich eine Beziehung zwischen dem durch das Muscarin erzeugten Lungenödem und dem beim Menschen auftretenden ergiebt.

Die Cohnheim-Welch'sche Theorie fordert, dass das linke Herz bei fortgesetzter Thätigkeit des rechten erlahme. — Sahli zweifelt mit Recht, dass beim Auftreten des Lungenödems am Menschen sich etwas Aehnliches ereignet. Kranke, die von Lungenödem befallen werden, besitzen noch lange, ehe die Agonie eintritt, bei vollständig entwickeltem Oedem, soweit sich dasselbe durch Percussion und Auscultation ermitteln lässt, einen verhältnissmässig kräftigen Puls und bieten auch sonst keine Erscheinungen, die auf plötzlich eintretende Anämie, also auch Gehirnanämie hindeuten.

Auf solche Fälle ist also die Cohnheim-Welch'sche Theorie gewiss nicht anwendbar.

Hiermit wollten wir aber durchaus nicht die Wichtigkeit der Theorie für die Pathologie des Lungenödems vollständig in Abrede stellen. Es ist immerhin möglich, dass auch beim Menschen eine ungleichzeitige Erlahmung beider Herzen vorkommen und zur Entstehung des ac. allgemeinen Lungenödems die Veranlassung abgeben kann. Wir halten es

aber durchaus nicht für ausgemacht, dass die vorzeitige Lähmung des linken Ventrikels allein zu Lungenödem führe; denn wenn wir auch die von Cohnheim-Welch gefundene Thatsache, dass die Zerquetschung des linken Herzens zum Lungenödem führt, die übrigens für das Kaninchen auch von Sahli bestätigt wurde, acceptiren, so möchten wir uns dennoch nicht voll und ganz der Erklärung anschliessen, die Cohnheim-Welch hierfür gegeben haben.

Sie legen nämlich bei ihrer Erklärung den Hauptwerth auf die durch die Zerquetschung erzielte isolirte Lähmung, uns will es aber scheinen, wenn wir unsere Versuche und zugleich die Versuche von Openchowsky, die ja direct lehren, dass bei Erstickungslähmung des linken Herzens — die ja auch vorzeitig, das ist vor dem rechten Ventrikel erfolgt — zu Rathe ziehen, dass nicht die Lähmung, sondern die Zerquetschung selbst und die dadurch bedingte Raumverengerung des linken Ventrikels den eigentlich wichtigen Antheil an der Entstehung des darauf folgenden Lungenödems besitzt.

Diese Meinung hat übrigens Sahli schon vor uns ausgesprochen und zwar auf Grund von Versuchen, in denen er nach Compression des linken Vorhofes ebenfalls Lungenödem erhielt. .

Die Theorie von Cohnheim-Welch könnte man also allenfalls für gewisse Fälle von Stauungsödemen acceptiren, nur müsste man dieselbe nach unserer Anschauung mit dem Zusatze versehen, dass der vorzeitigen Lähmung des linken Ventrikels ein Zustand des letzteren vorhergehen müsste, der in seinem Effecte der Zerquetschung und zwar in dem Sinne, wie wir sie deuten, analog wäre.

Die grösstentheils negativen Resultate, die Sahli bei seinen Versuchen begegnete, veranlassen diesen Autor zunächst, an die Möglichkeit zu zweifeln, bei Hunden durch Unterbindung grosser Arterienstämme, oder durch Zerquetschung des linken Ventrikels ein Lungenödem zu erzeugen. — Was das letztere Factum betrifft, so haben wir allerdings diesen Versuch, weil uns das Studium dieser grobmechanischen Eingriffe vollständig ferne lag, nicht angestellt, wir zweifeln aber keinen Augenblick, dass wenn man nur die rechte Methode findet, den muskelstarken linken Ventrikel des Hundes ausgiebig zu comprimiren, auch Oedem auftreten muss. Hat ja Sahli selbst durch die Compression des linken Vorhofes — einen Eingriff also, der im Wesentlichen dasselbe bedeutet, wie die des linken Ventrikels — Lungenödem erzeugt.

Was aber die Compression der grossen Gefässe betrifft, so müssen wir erwähnen, dass es uns thatsächlich gelang, schon durch die Compression der Bauchaorta die Athmungsexcursionen zu verkleinern. Solche geringe Grade von Lungenödem mussten allerdings früheren Beobachtern entgehen, weil sie ja nur die vollendeten hochgradigen Lungenödeme in

Betracht zogen, für die niedrigeren Grade desselben aber keinen Werthmesser besassen.

Die negativen Resultate seiner Versuche führen Sahli weiter dazu für das Lungenödem des Menschen nur ausnahmsweise die Stauung als ursächliches Moment zuzulassen. Dort wo gleichzeitig eine Insufficienz der Aorten- und Mitralklappen besteht, soll nach ihm ein wirkliches Stauungsödem sich ausbilden können. — Dieser Meinung Sahli's widersprechen vollständig unsere Versuche.

Wir haben an 85 gesunden, durchwegs grösseren, kräftigeren Thieren ausnahmslos ein Stauungsödem erzeugt und das spricht wohl zur Genüge dafür, dass ein Stauungsödem auch bei intactem Klappenapparat entstehen könne[1]). Die Möglichkeit also, dass ohne Entzündung, ohne Klappeninsufficienzen ein Lungenödem durch Stauung entstehen kann, muss nach unseren Versuchen unbedingt zugegeben werden.

Unsere Versuche aber lehren weiter, dass ein Stauungsödem auftreten kann, ohne dass die systolische Kraft beider Herzhälften auffallend beeinträchtigt ist, ohne dass das linke Herz schwächer schlägt als das rechte. — Bei dem Lungenödem, das wir erzeugen, ist, wie die Curven lehren, auch der Puls gross und kräftig. Die das Muscarin begleitenden Erscheinungen sind also ungefähr dieselben, wie man sie auch beim Lungenödem des Menschen beobachtet.

Hieraus könnte man leicht geneigt sein, den Schluss zu ziehen, dass auch das Lungenödem des Menschen, ähnlich wie das Muscarinödem, auf einem Herzkrampf beruhe. Ein solcher Schluss, so nahe er liegt, scheint uns aber vorläufig etwas gewagt. Wir wollen uns damit begnügen, den Nachweis geliefert zu haben, dass am Hunde ein Stauungslungenödem durch Herzkrampf, den man toxisch erzeugt, entstehen könne.

Die klinische Beobachtung wird lehren müssen, ob sich die von uns festgestellten Thatsachen mit den Erscheinungen am Krankenbette und an der Leiche vereinen lassen.

Die Therapie des Muscarin-Lungenödems ist, wie wir gesehen haben, ebenso einfach wie sicher. Man beseitigt dasselbe durch Atropin.

Dass Blutentleerungen das Muscarin-Lungenödem nicht beeinflussen, das lehrten schon die Versuche, in denen wir die Vena cava infer. unterbunden haben. — Wir haben zum Ueberfluss auch Venaesectionen in aus-

---

[1]) Wir müssen hier nachträglich bemerken, dass wir die Annahme, als ob etwaige Veränderungen der Gefässwände eine wesentliche Rolle beim Muscarin-Lungenödem spielen könnten, wohl zurückweisen dürfen. Bei einer solchen Annahme erschiene es ganz unverständlich, wie ein einmal entstandenes Oedem durch Eingriffe, wie die Acceleransreizung, in so auffallend rascher Weise zum Schwinden gebracht wird.

giebigem Maasse vorgenommen und haben uns überzeugt, dass dieselben das Oedem nicht im Geringsten beeinflussen.

Würde es erwiesen werden, dass auch beim Menschen das Lungenödem durch einen Herzkrampf entsteht, so wäre der Weg, den das therapeutische Verfahren einzuschlagen hätte, klar vorgezeichnet.

Venaesectionen wären als unnütz zu vermeiden, es müssten aber Mittel gesucht werden, die den Krampf zu lösen im Stande sind. Vielleicht beruht die günstige Wirkung des Morphiums bei Anfällen von Asthma cardiale, bei dem es ja zu Stauungserscheinungen in der Lunge, ja sogar zu partiellen Lungenödemen kommt, auf Lösung eines solchen Herzkrampfes.

Wir möchten hier noch beifügen, dass die Annahme eines Herzkrampfes keineswegs so ferne liegt, als man glauben könnte. Für das Lungenödem ist eine solche Annahme bisher nicht gemacht worden, auch nicht für das Asthma cardiale, aber für einen dem letzteren sehr nahe verwandten Symptomencomplex, das ist für die Angina pectoris.

Heberdeen, der bekanntlich zuerst die Angina pectoris beschrieben, führte dieselbe auf einen Herzkrampf zurück und von den Klinikern der neueren Schule war es Dusch, der diese Auffassung theilte.

---

## III.

# Ueber eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen.[1])

Es wird bisher die Ansicht vorgetragen, dass der gestörte Gaswechsel bei der Ueberfüllung der Lunge mit Blut, wie sich derselbe nach stärkeren körperlichen Bewegungen, namentlich dann, wenn das Herz nicht ganz normal functionirt, entwickelt, auf einer Verlangsamung des Blutstromes in den Lungen und auf einer Raumbeengung der Alveolen — veranlasst durch das Vorspringen der Capillaren in deren Lumen — beruhe. Diese Erklärung erscheint mir unvollständig, denn man vermisst in derselben den Hinweis auf eine sehr wichtige Function des Druckes der die Alveolen umspinnenden Capillaren. Die Capillaren bilden einen integrirenden Bestandtheil der Alveolenwand, und die Elasticität der letzteren muss daher nicht allein von den elastischen und musculösen Geweben derselben, sondern auch von dem Drucke abhängen, der in den Capillaren jeweilig herrscht. Ist dieser Druck gleich Null, dann werden die Alveolen nur von den elastischen und Muskelkräften beherrscht; übersteigt aber der Capillardruck diese Grenze, dann muss in dem Maasse, als der Druck steigt, die Spannung der Capillaren die Elasticität der Alveolenwand vergrössern, d. h. deren Dehnbarkeit verringern, die Wandung des Alveolus wird gewissermaassen starrer werden. Hiermit müssen die Widerstände wachsen, die sich der Ausdehnung derselben bei der Inspiration entgegensetzen, und auch die Verkleinerung derselben wird nicht in dem Maasse stattfinden können, als wenn die Capillaren blutleer wären.

Zu dieser, so weit ich sehe, physikalisch kaum anfechtbaren Betrachtung bin ich durch Versuche gelangt, die in meinem Laboratorium von den Herren DDr. Grossmann und Schweinburg angestellt wurden.

---

[1]) Aus den Wiener med. Blättern 1887. No. 15.

In einer Untersuchung über das Muscarin-Lungenödem, über welches Dr. Grossmann kürzlich in der k. k. Gesellschaft der Aerzte berichtet, und die in kurzer Zeit ausführlich erscheinen wird [1]), sahen wir, dass an curarisirten Thieren, bei denen die Athmung durch Einblasen von Luft in die Lungen künstlich bewerkstelligt wird, ein Luftdruck (von Seiten eines Blasebalges ausgeübt), welcher genügt, die Lunge bis zu einem gewissen Volumen aufzublasen, nach Einspritzung von Muscarin hierzu nicht mehr ausreicht. Bei gleichem Luftdruck während des Einblasens erreicht die Lunge nicht das gleiche Volumen wie früher, ja es kann dazu kommen, dass das Volumen der Lunge durch die Einblasung überhaupt nicht geändert wird.

Da sich als anatomischer Befund nach der Muscarin-Intoxication ein Lungenödem ergiebt, so wurden die Widerstände, die sich der Vermehrung des Lungenvolumens beim Aufblasen entgegenstellen, zum grössten Theile auf Raumbeengung und auf die Ansammlung von Flüssigkeit in den Alveolen, die mikroskopisch auch nachweisbar ist, bezogen.

Ueber die Natur dieser Widerstände beim Aufblasen der Lungen bin ich mir jetzt nach eingehender Ueberlegung klarer geworden, und diese Klarheit erfloss wieder nur aus der eingehenderen Würdigung der Vorgänge, die speciell der Lungenkreislauf darbietet. Es wächst nämlich, wie die Untersuchungen von Dr. Grossmann lehren, sofort mit der Muscarin-Injection der Druck in den Lungenvenen und in Folge dessen der Druck in den Lungenarterien. Dementsprechend muss auch der Druck in den Capillaren der Alveolen wachsen, die Alveolenwand muss starrer werden, und mit dieser Starrheit ist der Widerstand gegeben, der das Aufblasen der Lunge zu dem alten Volumen verhindert. Diese Starrheit der Alveolen stellt gewissermaassen das Vorstadium des Lungenödems vor, und in den Untersuchungen des Dr. Grossmann ist auch hervorgehoben worden, dass sich diese Vorstadien durch die graphische Methode, welche die verminderte Ausdehnbarkeit der Lunge zum Ausdruck bringt, deutlich darstellen lassen

Im vollen Einklange mit diesen Versuchen stehen andere Versuche, die Dr. Schweinburg [2]) bei mir ausgeführt, die aber zur Zeit noch nicht abgeschlossen und veröffentlicht sind. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass auch die Compression der Brustaorta ebenfalls die Ausdehnbarkeit der Lunge wesentlich beeinträchtigt, d. h. Einblasungen, die vor der Compression die Lunge auf ein gewisses Volumen brachten, bringen nach der Compression der Aorta die Lungen nicht mehr auf das gleiche, sondern auf ein geringeres Volumen. Es liegt auf der Hand, dass die

---

[1]) Siehe S. 7.

[2]) Diese Versuche sind mittlerweile von Dr. Grossmann in seinen zweiten Untersuchungen über das Lungenödem, die gleichfalls in diese Sammlung aufgenommen sind, bearbeitet worden.

Erklärung für diese Versuche identisch sein muss mit der früheren, denn auch in diesem Falle wird der Druck in den Lungencapillaren wachsen müssen.

In ganz gleichem Sinne ist auch ein Versuch zu deuten, in dem bei einem Thiere durch längere Zeit die künstliche Athmung ausgesetzt, also eine Erstickung hervorgerufen wurde. Auch hier zeigte es sich, dass bei Wiederaufnahme der künstlichen Athmung die Lunge in geringerem Grade ausgedehnt wurde, als vor der Erstickung. Es hatten sich hier mittlerweile Kreislaufstörungen entwickelt, die von Openchowsky, der im Stricker'schen Laboratorium arbeitete, des Genaueren geschildert wurden und bei denen die Drucksteigerung in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe die Hauptrolle spielen.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass unter abnormen Kreislaufsverhältnissen, welche eine Ueberfüllung der Lungencapillaren bedingen, die Starrheit der Lungenalveolen wächst, und dass hiermit die Ausdehnbarkeit, also die Athmungsfähigkeit der Lunge abnimmt. Doch kann es, wie ich meine, keinem Zweifel unterliegen, dass auch unter normalen Verhältnissen die Füllung der Lungencapillaren mit Blut die Dehnbarkeit der Lungenalveolen beeinflusst. Für diese meine Meinung finde ich gewichtige Anhaltspunkte in Messungen, die seit Langem in die physiologische Literatur aufgenommen sind, aber bisher nicht mit Rücksicht auf den eben hervorgehobenen Umstand discutirt wurden.

Donders fand nämlich als Elasticitätswerth für die Alveolen $7^1/_2$ Millimeter Quecksilberdruck. Dagegen kamen Jakobson und Adamkiewicz bei ihren Messungen zu Werthen, die ungefähr die Hälfte, das ist circa 3 bis 5 Millimeter Quecksilberdruck, betrugen.

Donders hat seine Messungen am Menschen — aber nur an der Leiche — vorgenommen. Jakobson und Adamkiewicz, und später Rosenthal, haben aber am lebenden Thiere gemessen.

Weshalb differiren nun diese Versuche um so Bedeutendes? Rosenthal scheint den Grund für diese Differenz in dem Unterschied der Körpergrösse zu vermuthen. So wenigstens deute ich seine Aussage: „Es ist wohl anzunehmen, dass die entsprechenden Werthe beim Menschen grösser ausfallen würden, und deswegen kann ich keinen Widerspruch finden zwischen diesen Zahlen (Jakobson, Adamkiewicz) und den von Donders an der menschlichen Lunge gefundenen Werthen.“ Auch ich finde keinen Widerspruch in dieser Differenz, nur, meine ich, ist es nicht der Unterschied zwischen Mensch und Thier, der diese Differenz bedingt, sondern der Unterschied liegt darin, dass Donders an der Leiche, Jakobson und Adamkiewicz am Lebenden experimentirt haben. Am Lebenden muss meiner früheren Auseinandersetzung entsprechend der elastische Zug, der von der Alveolarwand ausgeübt wird, geringer sein, weil die gefüllten Capillaren denselben insofern zum Theil

paralysiren, als sie der Verkleinerung des Alveolus entgegenwirken. In diesem Sinne ist also die Messung von Donders eine rein physikalische; es kommen durch dieselbe einzig und allein die elastischen Kräfte der Lungenalveolen zum Ausdruck, die Messung von Jakobson und Adamkiewicz ist, wenn ich mich so ausdrücken darf, eine physiologische, denn aus ihr erfahren wir den wahren Werth der Kräfte, die die Lunge im Leben beeinflussen, die Resultirende aus den elastischen Kräften, dem Muskeltonus und der Spannung der Capillaren.

Von den beiden ersteren werden die elastischen Kräfte die Constanten darstellen, während die letzteren, namentlich aber die letzte, Schwankungen unterliegen müssen. Von den Schwankungen, die durch die Aenderungen des Blutdrucks während der Respiration, den sogenannten respiratorischen Blutdruckschwankungen, bedingt sind, lässt sich wohl jetzt schon aussagen, dass sie in demselben Sinne wie die elastischen Kräfte wirken. Da nämlich mit der Inspiration der Blutdruck in der Aorta und auch in der Arteria pulmonalis steigt und während der Exspiration sinkt, so werden während der Inspiration die stärker gefüllten Capillaren sowie die elastischen Kräfte die Ausdehnung der Lungenalveolen hemmen. Die geringere Füllung der Capillaren während der Exspiration wird dagegen die Verkleinerung der Lungenalveolen erleichtern.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass sich aus diesem Verhalten auch die Möglichkeit ergeben könnte, den Capillardruck in den Alveolen der Lunge auf indirectem Wege zu messen.

Der Vorgang, wie ich mir denselben in der Lunge vorstelle, ist nicht ganz ohne physiologische Analoga. Ich möchte als Beispiel hier nur anführen, dass Brücke vor sehr langer Zeit das Offenbleiben des centralen Zottenraumes mit der Spannung der denselben umwölbenden Gefässschlingen in Zusammenhang gebracht hat.

---

## IV.

# Pathologie der cardialen Dyspnoe.[1)]

Wir bezeichnen jene Formen der Respiration als dyspnoetisch, bei denen eine grössere Anstrengung der Athemmuskulatur beobachtet wird. Diese Anstrengung betrifft entweder blos die Arbeit der Inpirationsmuskeln, oder die der Exspirationsmuskeln, oder beide zusammen. Man unterscheidet also eine inspiratorische, eine exspiratorische und eine allgemeine Dyspnoe.

Die erschwerte Athmung kann stattfinden, ohne dass dieselbe in erhöhtem Grade zum Bewusstsein gelangt, in diesem Falle nennen wir die Dyspnoe eine objective; es kann aber die erschwerte Athmung als Gefühl der Athemnoth zum Bewusstsein gelangen und in diesem Falle ist die Dyspnoe zugleich eine subjective.

Die Dyspnoe kann verschiedene Ursachen haben.

Wenn wir von jenen Ursachen absehen, die durch Erkrankungen des nervösen Athmungscentrums bedingt sind und nur jene in Betracht ziehen, welche den Athmungsmechanismus selbst betreffen, so müssen wir zunächst von einer Dyspnoe sprechen, die durch eine Behinderung des Luftstromes in den obersten Luftwegen Larynx, Trachea und in den grösseren und kleineren Bronchien zu Stande kommt.

Dann kann die Dyspnoe dadurch zu Stande kommen, dass die eigentliche Athmungsfläche der Lunge, das ist der Complex der Alveolen durch Flüssigkeit, die von Entzündungen, chronischen und acuten, oder von katarrhalischen Schleimhauterkrankungen herrührt, verkleinert wird. Dann kann die Ausdehnung der Lunge durch Compression von aussen, wie durch pleuritische Exsudate, den atmosphärischen Druck (Pneumothorax), Geschwülste, behindert werden und endlich kann die verminderte Elasticität der Lungenalveolen, durch welche eine Rückkehr des Lungen-

---

[1)] Aus der Abhandlung: Die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma. Klin. Zeit- u. Streitfragen 1887.

volumens auf den normalen Stand unmöglich gemacht wird, zur Dyspnoe führen.

Alle diese Formen gehören nicht direct in das Gebiet unserer Betrachtung. Wir wollen vielmehr hier nur von jener Dyspnoe sprechen, bei der Aenderungen des Athmungsmechanismus, wie die eben erwähnten nicht als eigentliche veranlassende Ursache in Frage kommen, wo vielmehr nur die vermehrte Füllung der Lungengefässe mit Blut den nächsten Anlass darstellt, der zur Dyspnoe führt.

Da der geänderte Mechanismus des Herzens es ist, welcher zu der Vermehrung der Blutfülle in den Gefässen führt, so scheint es mir zweckmässig und vom klinischen Standpunkte aus berechtigt, diese Form der Dyspnoe mit dem Namen „cardiale Dyspnoe“ zu bezeichnen, sowie ja auch jene Form von Asthma, deren Entstehung auf einer Aenderung des Herzmechanismus beruht und von der später ausführlich die Rede sein soll, als cardiales Asthma bezeichnet wird.

Von der cardialen Dyspnoe wird, wenn auch nicht unter dieser Bezeichnung, vielfach in den ältesten und neuen Schriften, die sich mit der Darstellung der Herzkrankheiten beschäftigen, gesprochen. Sie wird einstimmig als erstes und wichtigstes Symptom einer sich entwickelnden Herzkrankheit geschildert und es giebt kaum eine Erkrankung, die, sei es den Herzmuskel selbst, sei es das Pericardium oder das Endocardium und die mit derselben zusammentreffenden Klappenfehler betrifft, wo die Dyspnoe nicht als zu den begleitenden Symptomen gehörig erwähnt wird.

Was die klinische Auffassung dieses Symptoms betrifft, so begnügte man sich bisher im Allgemeinen mit der Vorstellung, dass die Ueberfüllung der Lungengefässe eine Stauungserscheinung darstelle, und die Beziehung dieser Stauung zur Dyspnoe suchte man in der Verlangsamung des Blutstromes in der Lunge, welche dem Gasaustausche nicht förderlich ist, in der Raumbeengung der Alveolen durch die mit Blut gefüllten, in den Alveolusraum hineinragenden Capillaren und endlich in der Ansammlung von Secret im Alveolus und in den Bronchien, die man auf die Stauung zurückführt und als Stauungskatarrh bezeichnet.

Eine klinische Darstellung, die sich nicht blos mit der Schilderung eines Symptomes, mit dem Hinweise auf die anatomischen Störungen jener Organe, welche hierbei in Mitleidenschaft gezogen werden, zufrieden giebt, sondern auch in die biologischen Vorgänge, die hierbei mitspielen, Einsicht zu bieten sucht, darf sich mit allgemein gehaltenen Erklärungen und Vorstellungen, wie sie bisher vorliegen, nicht zufrieden geben, sie muss vielmehr alle Betrachtungen aufnehmen, die dazu dienen können, unsere Einsicht in die biologischen Vorgänge zu klären und zu erweitern. Nur in dieser Weise kann die Diagnose, das ist, unsere Erkenntniss eines pathologischen Zustandes, eine solche werden, wie sie dem jeweiligen

Stande des medicinischen Wissens, das sich aus klinischen, anatomischen und physiologischen Erfahrungen construirt, entspricht.

Die klinische Betrachtung der cardialen Dyspnoe muss von der physiologischen Dyspnoe ausgehen, das ist, von der Frage, welches die Ursachen sind, die bei gesunden Individuen, wenn sie ungewohnte Arbeiten verrichten, eine Dyspnoe veranlassen.

Es liegt hier eine physiologische Thatsache vor, von der die Ueberlegung auszugehen hat und diese Thatsache, welche ich und Andere durch sphygmomanometrische Messung constatirt haben, lautet: „Der Blutdruck in den Arterien wird durch körperliche Anstrengung erhöht."

Wie man wohl annehmen darf, kommt diese Steigerung in folgender Weise zu Stande.

Durch die Arbeit des Muskels wächst der Kohlensäuregehalt des Blutes. Das Blut erhält somit — ohne dass der Gasaustausch in den Lungen sich mit der Muskelaction ändert — eine dyspnoische Beschaffenheit, wirkt in Folge dessen erregend auf die Gefässnervencentren, ruft Contractionen in den Gefässen hervor und führt so zur Steigerung des Blutdruckes. Da das Athmungscentrum bekannter Weise auch auf den Reiz des dyspnoischen Blutes reagirt, so werden aus gleichem Grunde die Athembewegungen tiefer und rascher und hiermit wäre eine Regulirung gegeben, denn die vertiefte und beschleunigte Athmung dürfte im Stande sein, den Ueberschuss an Kohlensäure, der durch die Muskelarbeit producirt wird, zu beseitigen und den Mehrbedarf an Sauerstoff zu decken.

Diese Regulirung ist aber, wie jeder an sich selbst prüfen und erfahren kann, nicht ausreichend, denn trotz der Athemanstrengung steigert sich bei fortgesetzter forcirter Bewegung die Dyspnoe.

Ich wusste mir bisher die Frage, weshalb die Dyspnoe andauere, nicht anders zu beantworten, als mit der Annahme, dass das linke Herz mit dem wachsenden Widerstande in den Gefässen die Grenze seiner Accommodationsfähigkeit überschreitet und dass, wenn dies geschieht, der linke Ventrikel seinen Inhalt nicht mehr vollständig entleert, dass dem zu Folge sich der linke Vorhof mehr als gewöhnlich mit Blut anfüllt, und dass in Folge dessen das Blut in der Lunge sich anstaut.

Dieser Ueberlegung widersprach aber das Resultat der Blutdruckmessung. Denn wenn ich an mir selbst durch hastiges Ansteigen eines Berges eine sehr starke Dyspnoe hervorrief, und ich inmitten der stärksten Dyspnoe die Messung vornahm, so erwies sich der Blutdruck sehr hoch, keineswegs im Sinken begriffen. Das sprach nicht sehr dafür, dass mein Herz ausser Stande war, die Gefässwiderstände zu überwinden, denn wäre dies der Fall gewesen, so hätte ja der Blutdruck auf der Höhe der Dyspnoe absinken müssen.

Diese meine Betrachtungen, die sich innerhalb der geläufigen Vor-

stellungen von den Beziehungen der Dyspnoe der Blutstauung in den Lungen bewegten, mussten also irgend eine Lücke aufweisen und ich wurde zu der Vermuthung gedrängt, dass der hohe Blutdruck als solcher und nicht erst die Stauung in den Lungen, die sich ja erst beim Sinken des Blutdruckes in höherem Grade entwickeln kann, mit einen Grund für die Dyspnoe abgeben müsse.

Diese Vermuthung war eine richtige. Denn die Ueberlegung an der Hand von unbestreitbaren Thatsachen ergiebt, dass die Athmungsfähigkeit der Lunge leidet, wenn zugleich mit dem Drucke in den Arterien auch der Druck in der Arteria pulmonalis — wie dies ja geschieht — steigt[1]).

Ich habe erst kürzlich in einem Aufsatze: „Ueber eine Function des Capillardruckes in den Lungen[2]) (Wiener med. Blätter 1887, No. 15) dargethan, dass die Wand der Lungenalveolen starrer wird, wenn die in dieselbe eingewebten Capillaren unter hohem Drucke gefüllt sind, und dass die Athmungsfähigkeit der Lunge durch ein Anwachsen dieses Druckes geringer wird.

Der Verständlichkeit und des Zusammenhanges halber muss ich auch an dieser Stelle auf diesen Gegenstand des weiteren eingehen.

Wir können uns eine ausgiebige Luftventilation in den Lungen nur so vorstellen, dass das Volumen der Alveolen während der Exspiration entsprechend verkleinert wird. Die Bronchien und die Infundibula haben mit der Ventilation wohl wenig zu schaffen, weil sie Höhlen darstellen, die von verhältnissmässig starren Wänden eingeschlossen sind, weil sich in Folge dessen ihr Lumen nicht wesentlich ändert, ganz abgesehen davon, dass sie ihrer Structur nach nicht athmungsfähig sind. Je grösser die Excursion eines Alveolus und hiemit die der Lunge im Ganzen, um so grösser ist das Quantum der bewegten, das heisst für die Blutventilation in Verwendung kommenden Luft. Alles was diese Excursionen einschränkt, muss, wie man leicht einsieht, die Athmungsfähigkeit der Lunge beeinträchtigen.

Wovon hängt nun die Grösse dieser Exkursionen ab?

Supponiren wir zunächst den Fall, dass die Lungen blutleer wären — was im Leben allerdings nicht vorkommt — so wäre die Verkleinerung des Alveolus eine Wirkung der elastischen und tonischen Kräfte,

---

[1]) Die Ueberzeugung, dass der Druck in der Arteria pulmonalis zugleich mit dem Drucke in der Aorta steigt, gewinnt man leicht bei Versuchen, in denen man gleichzeitig den Druck in der Carotis und Arteria pulmonalis misst. Nur darf man nicht für die Messung des Druckes in der Pulmonalis sich eines Quecksilber-Manometers bedienen, sondern eines Soda Manometers, denn die Schwankungen sind nicht gross genug, um durch das Quecksilber-Manometer deutlich genug zur Anschauung zu gelangen. Bei solcher Versuchsanordnung sieht man, dass jede spontane oder künstlich hervorgerufene Steigerung in der Carotis auch von einer Blutdrucksteigerung in der Pulmonalis gefolgt wird.

[2]) S. vorige Mittheilung S. 49.

die von den Gewebselementen der Alveolenwand ausgehen; die Vergrösserung des Alveolus geschehe durch den Zug der inspiratorischen Muskeln, der den elastischen Kräften entgegenarbeitet.

Wie verhält es sich nun, wenn die Lungencapillaren, die die Alveolen umspinnen, mit Blut gefüllt sind? Ist hier der Zusand der Alveolen der gleiche, wie wenn die Lunge blutleer ist? Durchaus nicht! Durch die gefüllten Capillaren wird der Alveolus gewissermaassen erigirt: er wird grösser, sein Lumen wächst und seine Wand wird starrer. Die Kräfte, die ihn bei der Inspiration ausdehnen sollen, müssen in Folge dessen grösser werden und er kann bei der Exspiration nicht zu demselben Volumen zurückkehren, wie ein blutleerer Alveolus. Wie gross der Unterschied zwischen einer Lunge, deren Blutgefässe leer und einer solchen, deren Gefässe gefüllt sind, das lehrt ein einfacher von mir in jüngster Zeit vorgenommener Versuch.

Löst man eine Lunge sammt dem Herzen aus dem Thorax einer Thierleiche und versieht die Arteria pulmonalis so wie den linken Vorhof, in den die Lungenvenen münden mit Kanülen und trifft zugleich die Vorkehrung, dass man von einem Druckgefäss aus eine Flüssigkeit von der Arteria pulmonalis in die Lunge eintreiben kann und verbindet die Trachea mit einem Blasbalge, der gleichmässig gehoben und gesenkt werden kann, dann sieht man, wenn man den Blasbalg in Thätigkeit setzt, dass die Lunge in einem bestimmten Grade bei jedem Niedergange des Blasbalges ausgedehnt wird. Lässt man nun Flüssigkeit in die Lungengefässe einströmen, so beobachtet man zunächst, dass die Lungen grösser werden und wenn man nun die Einblasung von neuem aufnimmt, so sieht man, dass die Lungen weit weniger aufgeblasen werden wie früher. Hat man vor dieser zweiten Einblasung und vor der Injection die Trachea mit einem Wassermanometer verbunden, so kann man sich auch überzeugen, dass die Vergrösserung der Lunge nach der Injection nicht etwa darauf beruhte, dass die Flüssigkeit in die Alveolen austrat, denn die Flüssigkeit im Manometer sinkt, das heisst die Lunge saugt während sie sich vergrössert und dieses Saugen kann nur davon herrühren, dass der von der Alveolenwand umschlossene Raum grösser geworden ist.

Die Thatsache, dass die vermehrte Blutfüllung der Gefässe die Gewebe, innerhalb deren sie eingeschlossen sind, zur Erection bringt und starrer macht, ist übrigens allgemein bekannt. Wer je einmal eine künstliche Injection gemacht oder mit angesehen hat, konnte sich hiervon überzeugen. An die Erection der Alveolen und ihre Beziehung zur Athmung ist aber vor mir nicht gedacht worden. Selbst mir geschah es, dass ich Versuche, von denen ich noch später sprechen werde, die unter meinen Augen und unter meiner Leitung ausgeführt wurden und die, wie ich jetzt einsehe, klar genug zeigten,

dass die Anfüllung der Lungencapillaren unter erhöhtem Druck die Ausdehnung der Lunge erschwert, nicht recht verstand, weil ich noch von der alten Anschauung befangen war, dass nur die Verkleinerung des Alveolus oder die Anfüllung desselben mit Flüssigkeit das Eindringen von Luft in die Lunge hindern könne.

Der Alveolus, beziehungsweise die Lunge, deren Gefässe mit Blut gefüllt sind, verhält sich also ganz anders, als die blutleere Lunge. Und dass dem so ist, das brauchte nicht erst durch mich erwiesen und bewiesen zu werden, der Beweis hierfür liegt bereits vor und zwar in Zahlen, die aus Messungen gefunden worden, die Donders an der Leichenlunge und Jakobsohn und Adamkiewicz an der Lunge des lebenden Thieres vorgenommen haben. Diese Zahlen differiren in merklicher Weise von einander.

Die Leichenlunge übt auf den geschlossenen Thorax einen Zug aus, der einem Drucke von $7^1/_2$ mm Quecksilber entspricht. Am lebenden Thiere ist dieser Zug ein viel geringerer, er entspricht nur einem Drucke von 3—5 mm Quecksilber. Das zeigt klar, dass die lebende mit Blut gefüllte Lunge während der Exspiration zu einem viel geringeren Volumen zurückkehrt als die todte blutleere Lunge.

In dieser Weise ist der Unterschied zwischen den Versuchen von Donders einerseits von Jakobson und Adamkiewicz andererseits, bisher nicht gedeutet worden. Man hat sich vielmehr mit der Vorstellung begnügt, dass beim Menschen die Elasticität der Lunge eine andere sei als beim Thiere. Es braucht wohl nicht weiter auseinander gesetzt zu werden, dass diese Vorstellung ungerechtfertigt war.

Die Lunge, deren Capillaren mit Blut gefüllt sind, wird also bei ihrer Ruhelage während der Exspiration grösser sein, als die blutleere, beziehungsweise die Leichenlunge. Und da mit der Füllung der Capillaren die Elasticität der Alveolenwand wächst und mithin deren Dehnbarkeit sich verringert, so werden die Kräfte, welche eine mit Blut gefüllte Lunge ausdehnen sollen, grösser sein müssen[1]), weil mit der Elasticität auch die Starrheit der Alveolenwand zugenommen hat.

Unter normalen Kreislaufsverhältnissen, wo die Lungencapillaren einem nur mässigen Drucke ausgesetzt sind, über dessen Grösse wir bisher allerdings keine direkten Angaben besitzen, werden, wie wir an-

---

[1]) Nach den Lehren der Physik ist ein Körper um so elastischer, je grösser die Kraft oder ein Gewicht sein muss, das denselben um eine bestimmte Grösse auszudehnen vermag; ein Stahlstab von einem bestimmten Durchmesser ist in diesem Sinne elastischer als ein Kautschukcylinder von gleichem Durchmesser. Die Dehnbarkeit eines Körpers steht also nicht im geraden, sondern im umgekehrten Verhältnisse zur Elasticität. Der leichter dehnbare Kautschukcylinder ist im physikalischen Sinne weniger elastisch, als der sehr schwer dehnbare Stahlstab. Die Starrheit eines Körpers wächst selbstverständlich mit der Elasticität.

nehmen müssen, die inspiratorischen Muskelkräfte vollständig ausreichen, um jene Vergrösserung zu bewerkstelligen, welche zu einer genügenden Ventilation ausreicht.

Es ist klar, dass diese Kräfte sofort in höherem Maasse beansprucht werden, wenn der Druck in der Lungenarterie und mit ihm der Druck in den Lungencapillaren steigt. Eine solche Steigerung kann in zweierlei Weise zu Stande kommen. Es kann der Druck in der Lungenarterie mit steigendem Drucke in der Aorta aber auch mit sinkendem Drucke in derselben wachsen.

Für die Betrachtung der physiologischen Dyspnoe, die wir nach der eben gegebenen, für das Verständniss der Frage unumgänglich nothwendigen Auseinandersetzung wieder aufnehmen wollen, spielt wohl nur der erstere Modus, das ist die Erhöhung des Capillardruckes in den Lungen, in Folge von Erhöhung des Druckes in den Arterien eine Rolle.

Wie haben wir uns nun jetzt die Entstehungsweise zunächst der physiologischen Dyspnoe vorzustellen?

Der Ausgangspunkt bleibt nach wie vor die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes in Folge von Verengerung der Gefässe. Geht man auf die Kreislaufsvorgänge, die mit der Steigerung des arteriellen Druckes einhergehen und zwar nicht auf Grund speculativer Betrachtungen, wie dies leider sehr häufig geschieht, sondern auf Grund von sicheren experimentellen Erfahrungen näher ein, so findet man, dass diese Steigerung fast stets von einer Rückwirkung begleitet wird, die zur Folge hat, dass sowohl der Druck im linken Vorhofe, der Druck in der Arteria pulmonalis, als auch in den Venen erhöht wird.

Das erhellt deutlich genug aus Versuchen, in denen man nach Eingriffen, die den arteriellen Blutdruck steigern, die besagten Veränderungen beobachtet. Ich kann mich diesbezüglich auf Erfahrungen berufen, die in der physiologischen Anstalt zu Leipzig, unter Karl Ludwig's Leitung von Waller, dann unter Stricker's Leitung von Openchowsky, dann von Lichtheim gemacht wurden und auch ich selbst gebiete in dieser Richtung über reichliche Erfahrungen. Die Steigerung des arteriellen Blutdruckes durch Reizung des Halsmarkes (Waller) macht den linken Vorhof so von Blut strotzen, dass dessen Bewegungen aufhören. In Folge dyspnaischer Reizung der Gefässe (Openchowsky, Lichtheim) durch Erstickung, steigt mit dem Drucke in der Aorta auch der Druck in der Pulmonalis und, wie ich weiss, steigt auch der Druck in der Pulmonalis, wenn die Drucksteigerung in der Aorta auf reflectorischem Wege erzeugt wird.

Es ist mir ferner durch Untersuchungen, die Dr. Schweinburg bei mir ausführt, schon seit drei Jahren bekannt, dass die durch Strych-

nin[1]) erzeugte Steigerung des Druckes in der Aorta von einer sehr beträchtlichen Steigerung des Venendruckes gefolgt ist[2]).

Bei einer Drucksteigerung in der Aorta, die vorzugsweise durch Verengerung von kleinen Arterien bedingt ist, sind also die grossen Arterien, die beiden Herzhälften, das zwischen ihnen gelegene Gebiet des kleinen Kreislaufes und die Venen des grossen Kreislaufes stärker mit Blut gefüllt, als die kleinen Arterien und Capillaren selbstverständlich jener Gebiete, deren Gefässe vom Krampf ergriffen sind.

Bei diesem geänderten Verhalten des Druckes und der Blutverthei-

---

[1]) Diese Thatsache ist mittlerweile von Klemenziewicz, Sitzungsber. der k. Akad. d. W. 1887, vor uns mitgetheilt worden.

[2]) Beiläufig bemerkt, steigt, wie die Versuche von Schweinburg lehren, der Venendruck nicht oder in geringer Weise, ja, er kann sogar absinken, wenn die Drucksteigerung in den Arterien durch Digitalis oder eine Mischung von Digitalis und Atropin herbeigeführt wird. — Ebenso weiss ich aus Versuchen, die Professor Rosenthal bei mir ausführt, dass Drucksteigerungen, welche von Injection kleiner Dosen von Morphium herrühren, nicht von einem Steigen, sondern von einem Sinken des Venendruckes begleitet werden. Der bisher von den Physiologen ausgesprochene und von den Klinikern acceptirte Satz, dass der Venendruck im umgekehrten Verhältnisse zum Arteriendrucke steht, kann demnach nicht Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben. Es handelt sich hier eben nicht um einfache, sondern um complicirte mechanische Vorgänge. So viel ich bisher weiss, sinkt mit dem Arteriendruck der Venendruck, wenn der Grund des Sinkens in den Arterien nur durch Erweiterung des arteriellen Gefässgebietes bedingt ist; wenn aber das Sinken des Arteriendruckes eine Folge geringerer Herzarbeit ist, wie beispielsweise bei der Vagusreizung, bei der Vergiftung des Herzens durch Muscarin und andere Herzgifte, oder im letzten Stadium der Erstickung, dann steigt der Venendruck, während der Aortadruck sinkt. Auch beim Steigen des Arteriendruckes richtet sich der Venendruck vorzugsweise nach dem gleichzeitigen Verhalten des Herzens. Wenn in einem Herzen, das in Folge einer beträchtlichen Verengerung im Stromgebiete der kleineren Arterien genöthigt ist, unter steigendem Widerstande zu arbeiten, nur die Spannung seiner Wände und die Kraft, mit der es seinen Inhalt austreibt, zunimmt, aber sein Volumen nicht wächst, dann müssen die aus den kleineren Arterien und vielleicht auch die aus den Capillaren und Venenanfängen verdrängten Blutmassen sich grösstentheils in den grösseren Venen, können sich aber nur zum geringen Theile in den Ventrikelhöhlen anhäufen. In solcher Weise erklärte sich wenigstens die Steigerung des Druckes in den Venen der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe bei den oben angeführten Versuchen. Da, wo mit dem Steigen des arteriellen Druckes der Venendruck sich nicht wesentlich ändert, ja sogar sinkt, wie bei Digitalis und Morphium, müssen, wie ich meine, im Herzen Bedingungen entstehen, die das Abfliessen des Blutes aus den Venen und aus der Lunge begünstigen. Ueber die Natur dieser Bedingungen bin ich mir bisher nicht vollständig klar geworden. Es wäre möglich, dass das Herz seine Ausdehnungsfähigkeit innerhalb gewisser Grenzen spontan oder unter der Einwirkung von Giften verändert. Es wäre aber auch möglich, dass nur die vollkommeneren Contractionen seiner Ventrikel diese Bedingung für den erleichterten Abfluss darstellen. Ich hoffe, dass Arbeiten aus meinem Laboratorium, die sich mit der Lösung dieser Frage befassen, die nöthige Aufklärung bringen werden.

lung sind, wie leicht einzusehen, die Lungen am meisten betroffen, weil jede Drucksteigerung in ihren Gefässen eine Vergrösserung der Alveolenstarrheit somit eine Schädigung der Athmungsfunction bedeutet.

Die Entstehung der Dyspnoe bei gesteigertem Arteriendruck ist nun sehr leicht erklärlich.

Wenn eine Dyspnoe bei angestrengter Körperbewegung nicht eintritt, so kann der Grund hierfür in Folgendem gesucht werden.

Es ist zunächst möglich, dass die starreren Alveolen durch einen stärkeren Zug der Athmungsmuskulatur bei der Inspiration genügend ausgedehnt werden und dass somit den reichlicheren Blutmengen entsprechend, die im rascheren Strome durch die Lungen fliessen, eine grössere Luftbewegung in den Lungen stattfindet, durch welche der Sauerstoffarmuth und dem Kohlensäurereichthum des Blutes vorgebeugt wird. So wenigstens erklärte es sich leicht, dass angestrengte Muskelbewegungen, die den Blutdruck erhöhen, das Gefühl von Dyspnoe nicht aufkommen lassen.

Die Muskelbewegung wird ferner, wie es sich von selbst versteht, keine Dyspnoe hervorrufen, wenn dieselbe gar keine Drucksteigerung in den Arterien erzeugt, oder, wenn diese Drucksteigerung nur eine sehr geringe ist. Es fehlen wohl nach dieser Richtung grössere Versuchsreihen, doch geht man, soweit es erlaubt ist, aus den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, kaum fehl mit der Annahme, dass die Angewöhnung hier eine grosse Rolle spielt. Die bekannte Thatsache wenigstens, dass selbst geübte Bergsteiger, wenn sie lange ausgeruht, sich für grössere Touren erst durch kleinere gewissermaassen trainiren, erklärt sich leicht mit der Annahme, dass die Erregbarkeit der Gefässnervencentren gegen die durch die Muskelbewegung entstehenden Reize nach längerer Einwirkung sich verringert. In diesem Sinne möchte ich die Angaben von Oertel deuten, der an seinem Patienten Dr. N. nach dem ersten Bergbesteigen eine grössere Drucksteigerung mittelst meines Sphygmomanometers nachweisen konnte, als bei späteren. Im gleichen Sinne möchte ich auch Versuche deuten, die Marey an Pferden angestellt hat. Hier beobachtete nämlich Marey, dass der Blutdruck während körperlicher Bewegung nicht steigt, sondern sogar sinkt. Marey ist geneigt, dieses Resultat zu generalisiren und auf den Menschen zu übertragen, wofür aber, wie ich meine, keine Berechtigung vorliegt.

Das Pferd ist ein Arbeitsthier, es ist an Arbeit gewöhnt und keinesfalls zu vergleichen mit Menschen, namentlich arbeitsungewohnten, die bei etwas grösserer Arbeit Herzklopfen und Athemnoth bekommen. Es wäre allenfalls zu untersuchen, ob nicht auch Arbeitsmenschen sich bezüglich ihres Blutdruckes ähnlich verhalten wie das Pferd. Dass es übrigens auch bei Arbeitsthieren in Folge von Ueberanstrengung zu hohen Blutdrucksteigerungen kommen müsse, das lehren Obductionsberichte von

Rennpferden und gehetzten Hirschen, bei denen, wie Senac berichtet, kolossale Herzhypertrophien gefunden wurden.

Die Dyspnoe nach körperlichen Anstrengungen ist eine cardiale Dyspnoe. So lange als ihre Entstehung auf ungewohnte starke Reize zurückgeführt werden kann, ist dieselbe als physiologische cardiale Dyspnoe aufzufassen. Als pathologische cardiale Dyspnoe können wir dieselbe nur dann bezeichnen, wenn schon geringfügige Ursachen genügen, dieselbe hervorzurufen.

Hält man an der Ansicht fest, dass die Lungenschwellung und die Lungenstarrheit den primären Factor und die relative Insufficienz des muskulösen Athmungsapparates den secundären Factor darstellen, welche beide in ihrem Zusammenwirken die cardiale Dyspnoe erzeugen, so erklärt es sich leicht, dass in den verschiedenen Fällen bald dem einen, bald dem anderen Factor eine grössere ätiologische Bedeutung zufällt.

Als Ursache der physiologischen cardialen Dyspnoe haben wir die angestrengte körperliche Bewegung, welche den Blutdruck unter gewissen Umständen im hohen Grade zu steigern vermag, kennen gelernt. Wir müssen uns nun mit jenen Ursachen beschäftigen, die gleichfalls zu Blutdrucksteigerungen führen können, und die bei der pathologischen cardialen Dyspnoe zur Geltung kommen.

Zu diesen Ursachen gehört zunächst ebenfalls die körperliche Bewegung, aber nicht die angestrengte. Wir müssen allerdings bei jeder Bewegung nicht blos die Art derselben, sondern auch die geleistete Arbeit berücksichtigen. Eine starke körperliche Bewegung bei einem muskelstarken, aber mageren Individuum bedeutet lange nicht den gleichen Effect, wie eine verhältnissmässig geringe Bewegung bei Individuen, die muskelschwach sind, dabei aber einen starken Fettansatz besitzen. Dieser Unterschied wird namentlich da sich besonders fühlbar machen, wo es sich um die Hebung des gesammten Körpergewichtes, also um Steigen handelt. Wenn also ein mageres Individuum beim Steigen einiger Treppen ausser Athem geräth, so werden wir auf eine grössere Störung des Kreislaufsapparates schliessen müssen, als wenn dies unter gleichen Umständen bei einem sehr schweren fetten Individuum der Fall ist.

Die gesteigerte Herzarbeit in solchen Fällen ist häufig mit dem Gefühle des Herzklopfens verbunden. Das Herzklopfen ist aber durchaus nicht eine die Dyspnoe in Folge von Bewegung constant begleitende Erscheinung.

Eine Steigerung des Blutdruckes findet auch bei Lageveränderungen des Körpers statt. Im Stehen ist, wie verschiedene Versuche gelehrt haben [1]), der Blutdruck niedriger als beim Liegen. Die Steigerung des

[1]) Diese Versuche sind erwähnt in meiner jüngst erschienenen Abhandlung: „Das Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis". Berliner klinische Wochenschr. 1887.

Blutdruckes beim Niederlegen kann also auch eine Ursache für die Entstehung der cardialen Dyspnoe abgeben und das entspricht auch vollständig der klinischen Erfahrung.

Die Dyspnoe, welche beim Liegen entsteht, pflegt ebenfalls mit dem Gefühle des Herzklopfens verbunden zu sein, aber nicht ausnahmslos.

Auch psychische Erregungen, Hautreflexe in Folge von thermischen Einwirkungen, wie Bäder, Douchen etc., können zu Steigerungen des Blutdruckes führen. Diese Steigerung kündigt sich häufig durch Herzklopfen an. Mit dem Herzklopfen tritt sehr häufig Athemnoth ein, und diese Athemnoth steht wohl mit der Steigerung des Blutdruckes im Zusammenhange.

So wie durch psychische und reflectorische Erregung kann es auch in Folge von toxischen Einwirkungen, wie: Kaffee, Thee, Tabak zu Herzklopfen und zu Dyspnoe kommen.

Wir müssen nun die Frage in Discussion ziehen, wieso es kommt, dass schon geringfügige Steigerungen im Gebiete der Arterien von einer verhältnissmässig stärkeren Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalis und in den Capillaren der Alveolen gefolgt werden und somit in beträchtlicher Weise die Athmungsfähigkeit der Lunge schädigen.

Für die eingehendere Beurtheilung dieses Verhaltens beim Kranken ist, wie ich mich durch jahrelang fortgesetzte Beobachtung überzeugt habe, die Vornahme der sphygmomanometrischen Messungen von besonderem Werthe. Ergeben sich durch diese Messungen normale Druckwerthe, und zeigt überdies die anderweitige Untersuchung, dass die Pulsfrequenz normal, und dass auch die Herzgrösse, der Herzschlag und die Herztöne keine abnormen Verhältnisse darbieten, und findet man, vorausgesetzt, dass auch die Lungen selbst keinen Anlass zu Respirationsstörungen bieten, nichtsdestoweniger die Neigung zu Dyspnoe, so kann das nur in zwei Ursachen liegen. Es kann zunächst eine abnorme Reizbarkeit des Gefässsystems vorhanden sein, die bewirkt, dass nach geringfügigen Ursachen der Blutdruck sehr stark anwächst. Wo dies, wie die Untersuchung lehren muss, nicht der Fall ist, dann kann der Grund hierfür nur in einer Insufficienz des Herzens liegen, die selbst unter anscheinend ganz normalem Befunde vorkommen kann. Bei absoluter oder relativer Körperruhe kommt diese Insufficienz nicht zum Ausdrucke. Sie zeigt sich aber sofort in ihrer Wirkung, wenn dem Herzen Anforderungen wachsen, die eine Mehrleistung desselben bedingen. Kommt es aus irgend welchem Grunde zu einer geringen Vermehrung des Widerstandes in den Arterien und demzufolge auch nur zu einer geringen Blutdrucksteigerung in der Pulmonalis, so wird, wenn anders das linke Herz im Stande ist, seiner Mehrarbeit zu entsprechen, das ist, sich vollständig zu entleeren, vorausgesetzt, dass die Regulations-Thätigkeit der Athmungsmuskulatur ganz intact ist, kein Anlass für das Auftreten einer Dyspnoe vorliegen.

Dieser Anlass ergiebt sich aber sofort, wenn der Druck in der Lungenarterie, resp. in den Lungencapillaren verhältnissmässig mehr steigt als der Druck in den Arterien, und das muss eintreten, wenn der linke Ventrikel insufficient wird, das ist, wenn er seinen Inhalt nur unvollständig entleert. Geschieht dies, dann muss, da der Ventrikel am Schlusse der Systole und beim Beginne der Diastole mehr gefüllt ist als sonst, der Druck im linken Vorhofe, dessen Inhalt sich nicht vollständig in den linken Ventrikel entleeren kann, anwachsen. Die Folge davon muss sein, dass der Druck in der Lungenarterie und in den Lungencapillaren steigt; dass diese Steigerung eine grössere Lungenschwellung und Lungenstarrheit bedingt, das brauche ich nicht mehr besonders zu betonen.

Die Blutdruckmessung in den Arterien kann ferner einen subnormalen Druck ergeben. Bei solchen Fällen muss zunächst überlegt werden, ob der niedrige Blutdruck mit einer normalen Blutvertheilung oder mit einer abnormen zusammen fällt. Ist die Blutvertheilung normal, das heisst, hängt diese, wie man aus dem betreffenden Falle eruiren muss, davon ab, dass die Widerstände der arteriellen Strombahn gering sind, dass also der Grund für den verlangsamten Blutstrom in Ursachen ausserhalb des Herzens gelegen ist, dann werden wir uns wohl rücksichtlich der Entstehung der Dyspnoe denselben Betrachtungen hingeben müssen wie vorher. Aus der Höhe des Blutdruckes allein lässt sich übrigens, wie meine Erfahrungen mich lehren, nicht direct schliessen, dass das Herz zur Insufficienz neige, denn man beobachtet Fälle genug, wo bei niedrigem Blutdrucke keine Disposition zur Dyspnoe vorhanden ist, das ist, wo ein Herz, das de norma in der That nur wenig arbeitet, höheren Kraftleistungen durchaus gewachsen ist. Tritt bei Fällen mit niedrigem Blutdruck Dyspnoe ein, dann darf man wohl, wie früher, entweder eine abnorme Reizbarkeit des Gefässsystems oder eine relative Insufficienz des linken Ventrikels als Entstehungsgrund annehmen.

Anders verhält es sich, wenn der niedrige Druck unter veränderter Blutvertheilung entsteht, das ist da, wo die Arterien deshalb weniger gefüllt sind, weil die Venen und der kleine Kreislauf verhältnissmässig mehr Blut enthalten. Ob dies der Fall ist, das muss sich in den betreffenden Fällen aus dem Verhalten der Venen am Halse und an anderen Körpervenen, namentlich an den Venen der unteren Extremitäten, wo es leicht zu Varices und selbst zu leichten ödematösen Anschwellungen kommt, ergeben, namentlich aber auch aus dem Verhalten des Herzens selbst. Eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, ein Unterschied zwischen der Intensität der Töne des linken und rechten Herzens zu Gunsten des letzeren, eine Verbreiterung des Herzens gegen das Sternum werden ebenfalls für die Meinung, dass der niedrige Arteriendruck auf

Herzschwäche beruhe, gewichtige Anhaltspunkte bieten. Einer der wichtigsten Anhaltspunkte wird aber darin bestehen, dass eine sehr grosse Disposition zur Athemnoth besteht. Dieselbe ist sehr leicht erklärlich. Mit der geänderten Blutvertheilung zugleich wächst ja der Druck in der Pulmonalis, in den Capillaren der Lunge; die Lungen herzschwacher Individuen werden also von vorne herein grösser und starrer sein müssen und die Schwelle, bei der die Starrheit einen Grad erreicht, für welchen die Arbeit der Athmungsmuskulatur nicht mehr ausreicht, wird sehr bald überschritten werden. Es bedarf hierzu nicht, wie in den früheren Fällen, grösserer Reize, resp. grösserer Blutdrucksteigerungen in den Arterien, denn da das Herz schon von vorne herein insufficient ist, muss sich schon die geringste Mehrleistung des linken Ventrikels im Lungenkreislaufe ausserordentlich bemerkbar machen. Hierzu kommt noch der wichtige Umstand, dass, wie bekannte physikalische Lehrsätze lehren, der Uebergang von einem hohen Grade der Lungenstarrheit beziehungsweise Lungenelasticität zu einem noch höherem, nicht in arithmetischer, sondern geometrischer Progression stattfindet, das heisst, dass die Dehnungsfähigkeit der Lunge bei höheren Graden der Blutfüllung in noch höheren Graden abnimmt.

Ganz das gleiche gilt von jenen Fällen, wo die geänderte Blutvertheilung durch Klappenfehler, bei denen man einen niedrigen Blutdruck findet, hervorgerufen wird. Denn es liegt auf der Hand, dass ein Klappenfehler, was den Gesammteffect mit Bezug auf die Blutvertheilung betrifft, der Herzinsufficienz gleichkommt, da bei gewissen Klappenfehlern der linke Ventrikel nur einen Theil des Blutes, das sich im linken Vorhofe während seiner Diastole angesammelt hat, mit Systole in die Arterien befördert.

Bei übernormalem Arteriendrucke wird die Disposition zur Dyspnoe stets eine beträchtliche sein, weil der hohe Arteriendruck von einem hohen Druche in der A. pulmonalis und demzufolge von einem hohen Grade von Lungenstarrheit begleitet wird. Dieser Voraussetzung entspricht auch die klinische Erfahrung, dass Individuen, bei denen man eine hohe Arterienspannung, sei es in Folge von einer Arteriosklerose, sei es in Folge von chronischer Nephritis oder Nierenschrumpfung, oder von beiden zusammen, beobachtet, sehr stark zur cardialen Dyspnoe neigen. Hier, wie überall, wo die Lungengefässe unter höherem Drucke gefüllt sind, wird das Volum der Lunge wegen des Zustandes der Schwellung, in welchem sie sich befindet, verhältnissmässig grösser sein.

Noch grösser wird die Disposition zur Dyspnoe sein, wenn der Druck in der A. pulmonalis und im linken Vorhofe stark vermehrt ist. Das kann geschehen, wenn in Folge sehr starker Reibungswiderstände in den Arterien bei hochgradiger Arteriosklerose der Blutstrom in den Arterien und Capillaren sehr verlangsamt ist, und demzufolge die Venen

und der kleine Kreislauf unter relativ höherem Drucke gefüllt sind. Ein solches Verhalten wird sich in starker Schwellung und Pulsiren der Halsvenen aussprechen.

Eine relative Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes kann endlich auch hier durch Insufficienz des Herzmuskels bedingt sein. In diesem Falle wird wieder vermehrte Füllung und Pulsation der Halsvenen zu den charakteristischen Nebenerscheinungen zählen. Hypertrophie des Herzens, selbst wenn sie bis zu einem hohen Grade gediehen ist, schliesst die Möglichkeit einer solchen Insufficienz nicht aus, denn gerade in Fällen von Hypertrophie selbst des linken Herzens beobachtet man häufig genug starke Disposition zu Dyspnoe und ausgesprochenen Venenpuls.

Ausser dem Zustande der Lungen, der sich als Folge der eben betrachteten Kreislaufstörungen entwickelt, muss bei der cardialen Dyspnoe auch der Zustand des ausserhalb der Lungen gelegenen Athmungsmechanismus in Betracht gezogen werden.

Durch die volle ungehinderte Function desselben kann für die Schädigung der Athmung, an der die Lunge selbst die Schuld trägt, wie ich schon eingangs erwähnt habe, eine Art von Compensation geschaffen werden, in der Weise, dass in dem Maasse als die Lunge weniger ausdehnbar wird, die Inspirationsmuskeln kräftiger arbeiten, den Raum, innerhalb dessen die Lunge eingeschlossen ist, mehr und mit grösserer Kraft erweitern und ferner so, dass die Exspirationsmuskeln, die bei der normalen Athmung in der Regel ruhen, weil das Exspirationsgeschäft lediglich von den elastischen Kräften des Thorax und denen der Lunge besorgt wird, nun gleichfalls in Action treten und mit zur Verkleinerung der Lunge beitragen helfen.

Ueberall, wo die Bedingungen zur Herstellung dieser Compensation fehlen, wird unter übrigens gleichen Kreislaufsverhältnissen die cardiale Dyspnoe leichter entstehen müssen.

Es kann zunächst die Athmungsmuskulatur relativ insufficient sein. Das kann vorkommen bei muskelschwachen und durch schwere Krankheiten herabgekommenen Individuen. Auch bei allgemeiner Lipomatose kann der Fall eintreten, dass, sowie andere Körpermuskeln auch das Zwerchfell und die Rippenmuskeln fettig degeneriren. Es gebührt Germain Sée das Verdienst, auf diesen wichtigen Punkt aufmerksam gemacht zu haben. Auch bei Pseudohypertrophie der Muskeln wäre es möglich, dass die Degeneration der Muskeln Athmungsinsufficienz hervorruft. Es kann aber auch die Thätigkeit der Athmungsmuskeln durch Widerstände, die sich der Entfaltung des Thorax entgegensetzen, gehemmt werden. Das ist zunächst bei horizontaler Lage, wo der Thorax auf fester Unterlage ruht, wo die Excursionsfähigkeit der Rippen durch Reibung abgeschwächt wird, der Fall. Ich werde auf diesen Grund noch später — bei der Ortopnoe — zurückkommen. Die

Widerstände für die Entfaltung des Thoraxraumes können auch durch Hochstand des Zwerchfells in Folge von abnormer Füllung des Bauchraumes, in Folge von Auftreibung der Gedärme durch Gas und Flüssigkeit, in Folge von Ansammlung freier Flüssigkeit im Bauchraume, durch Geschwülste in demselben etc. bedingt sein. Endlich kann die Excursionsfähigkeit des Thorax durch Deformation desselben in Folge von Verkrümmungen der Wirbelsäule, rhachitischen Veränderungen der Rippen, in Folge von Verwachsungen nach Exsudaten etc. behindert sein. Ich sehe bei dieser Betrachtung vollständig ab von jenen Processen, welche die Lunge selbst betreffen, weil es sich bei Vorhandensein derselben nicht mehr um eine reine cardiale Dyspnoe handelt.

---

## Pathologie des cardialen Asthma.

Der asthmatische Anfall unterscheidet sich von der Dyspnoe durch sein plötzliches, vor Allem aber durch sein spontanes Auftreten. Während bei der cardialen Dyspnoe uns die äusseren Ursachen in jedem Falle bekannt sind, tritt der cardial-asthmatische Anfall scheinbar ohne jede sichtliche Veranlassung auf. Ich sage scheinbar, weil solche Ursachen, wie die genaue Ueberlegung und Beobachtung lehrt, sicher existiren.

Worin bestehen nun die Ursachen für dieses plötzliche Auftreten des Asthma cardiale?

Wir müssen diesbezüglich zunächst unterscheiden zwischen Anfällen, die bei Tage und solchen, die bei Nacht auftreten. Auch die bei Nacht auftretenden Fälle unterscheiden sich wieder von einander. Es kann der Anfall sofort eintreten, wenn sich die Kranken niederlegen, also noch vor dem Einschlafen, oder kurz nach dem Einschlafen, das ist zu einer Zeit, wo sich noch nicht die grösste Tiefe des Schlafes eingestellt hat, im ersten Schlummer, oder endlich mitten in der Nacht, während des tiefen Schlafes.

Wir wollen bei unserer Betrachtung von dem letzteren Falle ausgehen und zunächst die Ursachen besprechen, die den Anfall von Asthma cardiale mitten im tiefen Schlafe veranlassen und hieran anschliessend die Vorgänge untersuchen, die sich hierbei im Kreislaufe, das ist im Herzen, in den Gefässen und in der Lunge abspielen.

Traube hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Verflachung der Respiration während des Schlafes die Hauptursache für die Entstehung des asthmatischen Anfalles abgebe. Ausser dieser Athmungsverflachung kommt auch die von Burdon-Sanderson gefundene That-

sache in Betracht, dass im Schlafe in Folge der Relaxation der Kehlkopfmuskeln die Stimmritze verengt ist.

In welcher Weise tragen diese beiden Factoren zur Entstehung des Anfalles bei?

Unter flacher Athmung bei verengter Stimmritze wird der Athmungsprocess, das ist der Gasaustausch im Blute ein geringerer sein, als im wachen Zustande. Derselbe genügt aber in der Regel, weil ja bei vollständiger Ruhe des Körpers das Sauerstoffbedürfniss ein viel geringeres ist und auch die Kohlensäureausscheidung nicht so reichlich stattfindet. Im Schlafe aber ebenso gut wie im Wachen wird der Füllungszustand der Lungengefässe gleichfalls eine Rolle spielen müssen. Sind die Lungengefässe im Schlafe relativ wenig gefüllt, dann wird die flache Athmung eher für das Athmungsbedürfniss ausreichen, als wenn die Lungengefässe mehr gefüllt sind.

Unsere Kenntnisse bezüglich des Verhaltens des Blutdruckes im Schlafe sind bis nun nur geringe. Aus Untersuchungen, die ich vor einer Reihe von Jahren mittelst der pletismographischen Methode[1]) angestellt habe, erfuhr ich, dass das Volumen des Armes während des Einschlafens absinkt. Ich habe dieses Absinken von einem Sinken des Blutdruckes abgeleitet. Diese meine Untersuchungen habe ich während des Tages bei Kranken auf einer chirurgischen Abtheilung vorgenommen.

Mosso hat dagegen beim nächtlichen Schlafe eine Vermehrung des Armvolums beobachtet. Das spräche, soweit ich die Volumsveränderungen beurtheile, für ein Steigen des Blutdruckes. Ich hatte leider bisher nicht Gelegenheit, derartige Untersuchungen mittelst des Sphygmomanometers ausführen zu können.

Zieht man in Erwägung, dass der Blutdruck während des Liegens überhaupt grösser ist, dann lässt sich die Vorstellung nicht zurückweisen, dass es während des Schlafes zu einer Erhöhung des Blutdruckes kommen könne. Wo dies geschehe, müsste die flache Athmung, die eine Folge des Schlafes ist, alsbald relativ insufficient werden, d. i. für die grösser gewordene Lungenstarrheit nicht ausreichen und zur Dyspnoe führen. Es wäre aber auch denkbar, dass die Athmung sich in gewissen Fällen mehr als gewöhnlich verflacht und dass die Verflachung als solche ohne Beihülfe des gesteigerten Druckes zur Dyspnoe führt.

Die so entstandene Dyspnoe, gleichgültig, ob sie in der einen oder anderen Weise entsteht, wird zu einer Steigerung des Blusdruckes erst recht führen müssen. In dem ersten Falle wird der schon vorher höhere Blutdruck noch höher werden und in dem zweiten Falle wird der normale Blutdruck gesteigert werden.

---

[1]) v. Basch, Die volumetrische Bestimmung des Blutdruckes am Menschen. Wiener med. Jahrbücher.

Das müssen, so wie ich mir vorstelle, die Vorläufer sein, denen der asthmatische Anfall folgen kann.

In diesem vorläufigen Stadium, das sich ausbilden kann, ohne zum Bewusstsein des Kranken zu gelangen, wären die Vorgänge identisch mit jenen während der cardialen Dyspnoe. Hier wie dort veranlasste die Blutdrucksteigerung in den Arterien die Lungenstarre und Lungenschwellung, nur erfolgte hier die Steigerung des Blutdruckes während der körperlichen Ruhe, während sie dort durch körperliche Bewegung hervorgerufen wird.

Es lässt sich leicht vorstellen, dass der ungünstige Effect der Lungenschwellung für die Athmung sich im Schlafe weit mehr geltend macht, als während des Wachens. Im Schlafe ist ja die Insufficienz des Athmungsmechanismus eine normale Erscheinung und wegen dieser Insufficienz fällt die Compensation von Seiten des Athmungsmechanismus zum Theile aus. Ich sage zum Theile, weil ja die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass auch im Schlafe dyspnoisch verstärkte Athembewegungen aufreten. Die Compensation im wachen Zustande wird aber jedenfalls eine vollständigere sein können, weil die freiere Stellung des Thorax, wie schon erwähnt, seine Entfaltung begünstigt und weil sich zu den automatischen Impulsen, die von dem verlängerten Marke ausgehen, noch die willkürlichen hinzugesellen, die, wie man wohl annehmen darf, die Arbeit der Athemmuskulatur verstärken.

Auf die Wichtigkeit der Willkür für die Athmung hat übrigens Traube besonders aufmerksam gemacht. Er hebt mit Recht hervor, dass die Ortopnoe, das ist jener Zustand, bei dem die Kranken willkürlich durch eine günstigere Körperlage den Effect der Athmung zu vergrössern suchen, einen weit günstigeren Athmungszustand darstelle, als jener es ist, wo die bereits somnolenten Kranken nicht mehr im Stande sind, aufrecht zu sitzen und ihre Athemnoth, trotzdem dieselbe, wie die Cyanose zeigt, eine sehr intensive ist, nicht spüren. Was Traube für die Somnolenz erwähnt, gilt im gewissen Sinne auch für den Schlaf.

Mit diesen Betrachtungen vereinigt sich sehr wohl die Annahme, dass die Dyspnoe und was sie im Gefolge hat, die Steigerung des Blutdruckes, die Vermehrung der Lungenstarre, sich im Schlafe weit plötzlicher entwickeln kann, als im wachen Zustande und ebenso erklärt sich leicht, dass die Patienten erst aus ihrem Schlafe erwachen, wenn die Dyspnoe schon zu einem sehr hohen Grade gediehen ist.

So lange die plötzliche Dyspnoe unter hohem Blutdrucke, das ist bei ungeschwächter Herzthätigkeit, andauert, so lange, meine ich, soll man dieselbe als Prodromalstadium des Asthma auffassen und letztere Bezeichnung, d. i. Asthma nur für jenen Zustand gelten lassen, in dem das Herz seinen Gleichgewichtszustand geändert hat, und in dem die starke Füllung der Lungengefässe nicht mehr von der Steigerung des

Druckes in den Arterien herrührt, sondern mit einer wesentlichen Erniedrigung des letzteren zusammenfällt. Auch hier hat Traube zuerst das Richtige getroffen und die zutreffende Bemerkung gemacht, dass es sich bei der Entstehung des asthmatischen Anfalles um eine Labilität des Herzens handle.

In welcher Weise kann nun das Herz aus seinem Gleichgewichtszustande gerathen?

Diese Frage wollen wir hier auf Grundlage der vorliegenden physiologischen Kenntnisse und auf Grundlage der durch die klinische Untersuchung gelieferten Resultate des Näheren zu discutiren versuchen.

Das Material, das uns für eine solche Discussion vorliegt, ist, so weit sich dasselbe auf das Experiment bezieht, ein ziemlich sicheres; das klinische Material dagegen ist, wie sich zeigen wird, nach dieser Richtung nicht genügend ausgewerthet und zwar deshalb nicht, weil bisher die leitenden Vorstellungen fehlten, die die klinische Beobachtung dirigiren konnten. Aus diesem Grunde spreche ich nur von einem Versuche, die Entstehung des Asthma cardiale zu erklären; eine wirkliche Erklärung, die auch vom klinischen Standpunkte aus befriedigt, wird sich erst dann geben lassen, wenn sich herausstellen sollte, woran ich für meinen Theil kaum zweifle, dass die Resultate der klinischen Beobachtungen und der Leichenuntersuchung im vollen Einklange stehen mit denen des Experimentes.

Die Aenderung des Gleichgewichtszustandes des Herzens kann, wie das Experiment lehrt, in zwei verschiedenen Formen eintreten. Die eine ist die der Herzparese, resp. der Herzparalyse, die andere die des Herzkrampfes.

Die erstere Form kann man im Experimente bei der Erstickung, die zweite bei der Muscarin-Intoxication studiren. Diese beiden Formen geben die Grundlage für die Vorstellungen ab, nach denen wir uns das Bild jener Vorgänge veranschaulichen können, die beim Asthma cardiale auftreten. Deshalb kann ich es nicht unterlassen, auf die bezüglichen Experimente etwas näher einzugehen.

Wenn man bei einem curarisirten Thiere, dessen Athmung künstlich durch Einblasen von Luft in die Lunge unterhalten wird, diese künstliche Athmung unterbricht, das Thier also der Einwirkung des Erstickungsblutes überlässt und hierbei die Vorgänge studirt, die in der rechten und linken Hälfte des Kreislaufes stattfinden, so beobachtet man, wie dies Openchowsky, der unter Stricker's Leitung arbeitete, darthat, und wie ich es selbst auch oft genug gesehen und demonstrirt habe, dass mit der Steigerung des Druckes in der Aorta während der Erstickung — einer, beiläufig bemerkt, schon längst bekannten Thatsache — auch der Druck in der Arteria pulmonalis, der nur im Beginne der Erstickung, wegen des Zusammenfallens der Lunge, aus

Gründen, auf die ich hier nicht näher einzugehen brauche, vorübergehend gesunken war, gleichfalls ansteigt. Im weiteren Verlaufe der Erstickung, zu einer Zeit, wo der Druck in der Arterie schon beträchtlich absinkt, steigt der Druck in der Lungenarterie nochmals, und zwar beträchtlicher als anfangs.

Die Beobachtung des freiliegenden Herzens klärt nebst der Messung des Blutdruckes in der Aorta, der Pulmonalarterie, dem rechten und linken Vorhofe, zur Genüge auf, was im Herzen und im Kreislaufe bei der Erstickung vorgeht. Im Anfange, wo der Druck in der Aorta und der Pulmonalis hoch ist, scheint das Herz in seinen beiden Hälften gleichmässig ausgedehnt; ebenso seine Vorhöfe. Beide Ventrikel pulsiren kräftig und ausgiebig, bald aber fängt der linke Ventrikel und auch der linke Vorhof, aber letzterer in geringerem Grade wie ersterer an, sich auszudehnen, während der rechte Ventrikel dies nicht thut, sondern im Gegentheil sich verkleinert. Die Contractionen des linken Ventrikels nehmen mit dessen Ausdehnung durchaus nicht an Grösse und Intensität zu, sondern eher ab, sie werden seicht, und wenn man zu dieser Zeit zusieht, wie sich der Druck in der Carotis verhält, so findet man, dass derselbe absinkt. Die Contractionen des rechten Ventrikels, der unterdessen, wie schon bemerkt, kleiner geworden ist, haben zu dieser Zeit anscheinend nichts von ihrer Ausgiebigkeit eingebüsst. Erst sehr spät, das ist zu einer Zeit, wo am prall gefüllten linken Ventrikel nur kleine wie Wellen auf der Oberfläche hinlaufende Zuckungen sichtbar sind, werden auch die Contractionen des rechten Ventrikels schwächer.

Dieser eben geschilderte Zustand des Herzens ist durch eine Parese desselben bedingt und zwar ist es das Erstickungsblut, das diese Parese hervorruft. Von einer Lähmung kann man in einem solchen Falle nicht sprechen, weil bei Wiederaufnahme der künstlichen Athmung das Herz schon nach kurzer Zeit die Form und Arbeitsweise annimmt, die es kurz nach der Erstickung besass; als gelähmt kann man in solchen Versuchen ein Herz nur dann betrachten, wenn man nicht mehr im Stande ist, durch die künstliche Athmung, das ist durch die Zufuhr von sauerstoffhaltigem Blute, es zu beleben. Bei einem wirklich gelähmten Herzen werden die wellenförmigen Contractionen des linken, sowie die schwachen des rechten Herzens immer kleiner und hören, trotz der künstlichen Athmung, ganz auf.

Wieso kommt es, müssen wir nun fragen, in Folge von Herzparese blos zu einer Erweiterung des linken Ventrikels?

Wahrscheinlich deshalb, weil beide Herzhälften gegen die schädliche Einwirkung des toxischen dyspnoischen Blutes nicht gleichmässig reagiren.

Die schwächere Arbeit des linken Ventrikels hat nicht allein zur Folge, dass es seinen Inhalt nicht mehr vollständig in die Arterien wirft, sondern dass ein Theil desselben am Schlusse der Systole im linken

Ventrikel verbleibt. Das bedingt, dass die diastolische Füllung des linken Ventrikels allmälig sich vermehrt und dass zugleich der rechte Ventrikel, der ja sein Blut indirect von den Arterien bekommt, immer weniger mit Blut gefüllt wird. Zum Austreiben der fortschreitend geringeren Blutmengen, die derselbe vom linken Herzen aus bekommt, reicht dessen Arbeit noch lange aus und daher kommt es, dass der linke Herzabschnitt vom rechten Ventrikel aus noch immer gefüllt wird; das rechte Herz führt demselben eben den letzten Rest jenes Blutes zu, den die schwächeren Contractionen des linken Ventrikels ihm zuzuleiten im Stande sind.

Wegen der folgenden Steigerung des Druckes im linken Vorhofe, die durch zwei Factoren bedingt ist, einmal durch das ununterbrochene Abströmen aus den Lungen und dann durch das behinderte Einströmen in den sich immer mehr und mehr füllenden linken Ventrikel, der wegen der Schwäche seiner Muskulatur sich nicht entleeren kann, steigt zu einer Zeit, wo der Blutdruck in den Arterien beträchtlich absinkt, der Blutdruck in der Pulmonalis.

Da nun bei fortschreitender Parese des Herzens der Druck in der Pulmonalis und im linken Vorhofe steigt, so muss auch der Druck in den Lungencapillaren ein sehr hoher sein und es wird in Folge dessen sich ein hoher Grad von Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausbilden können [1]).

So wie am curarisirten Thiere das Aussetzen der künstlichen Athmung, so kann beim Menschen durch die Dyspnoe im Prodromalstadium des Asthma das Blut in der Weise verändert werden, dass es lähmend, beziehungsweise schwächend wirkt, und es kann also das Herz in denselben Zustand verfallen, den wir soeben geschildert haben.

Die zweite Form, unter welcher das Herz aus seinem Gleichgewichts-

---

[1]) Ich habe früher von einer ungleichmässigen Reaction beider Herzhälften gegen das Erstickungsblut gesprochen. Diese Ungleichmässigkeit kann aber sehr wohl nur eine scheinbare sein. Es wäre möglich, dass der linke Ventrikel deshalb grösser wird, weil seine Kraft unter gleichzeitiger Dehnung seiner Wand abnimmt. Diese Dehnung wäre durch den Widerstand bedingt, den die dyspnoisch verengten Gefässe der Entleerung des linken Ventrikels entgegensetzen. Dieser Widerstand kann noch zu einer Zeit bestehen, wo der Druck in den Arterien wegen der Parese des Herzens bereits absinkt, und wo zudem durch die Parese selbst neue Bedingungen auftauchen, die gleichfalls zu einer stärkeren Dehnung des linken Ventrikels führen. Die anfängliche Dehnung des rechten Ventrikels zu Beginn der Erstickung ist grösstentheils nur eine Folge seiner stärkeren Füllung, sie kann deshalb schwinden, wenn diese geringer wird. So erklärte sich die scheinbar ungleichmässige Herzarbeit und die ungleiche Grösse beider Ventrikel. Man muss aber andererseits bedenken, dass der linke Ventrikel in der Regel kein dyspnoisches Blut enthält, während der Inhalt des rechten Ventrikels stets in dyspnoischem Blute besteht. Hierauf könnte auch sehr wohl die grössere Empfindlichkeit des linken Ventrikels gegen dyspnoisches Blut beruhen.

zustande gerathen kann, die des Herzkrampfes, erfährt ihre Beleuchtung durch das Studium jener Vorgänge, welche durch Einführung von Muscarin in das Säugethierherz an letzterem und an den Lungen beobachtet werden. Die diesbezüglichen Versuche sind im Laufe der letzten Jahre von Dr. Grossmann in meinem Laboratorium angestellt worden. Wer sich des Näheren für dieselben interessirt, den verweise ich auf die ausführliche Abhandlung, die demnächst im zwölften Bande der „Zeitschrift für klin. Medicin“ (s. S. 7) erscheinen wird. Hier will ich nur so viel aus derselben mittheilen, als zum Verständnisse unumgänglich nothwendig erscheint.

Wenn man einem curarisirten Thiere, an dem die Respiration künstlich unterhalten wird, Muscarin in verdünnter Lösung von etwa einhalb Percent einverleibt, so beobachtet man, dass der Druck in den Arterien sinkt, dass aber gleichzeitig sowohl der Druck im rechten wie im linken Vorhofe und der in der Lungenarterie steigt. Das Ansteigen des Blutdruckes im linken Vorhofe namentlich ist viel beträchtlicher, als jenes in dem früher erwähnten Versuche von Openchowsky. Da die Druckerscheinungen im Wesentlichen denen gleichen, die man bei der Parese des Herzens durch Erstickung beobachtet, so sollte man meinen, dass auch das Muscarin das Herz lähmt. Dem ist aber durchaus nicht so. Der Zustand, in welchen das Herz durch Muscarin geräth und der die erwähnten Druckerscheinungen veranlasst, ist bei Muscarinherzen ein ganz anderer, als beim Herzen eines in Erstickung begriffenen Thieres.

Wenn man das blosgelegte Herz eines durch Muscarin vergifteten Thieres beobachtet, so sieht man, dass nicht der linke Ventrikel es ist, der eine Ausdehnung erfahren hat, sondern umgekehrt, der rechte; der linke Ventrikel erscheint eher kleiner, contrahirt, und nur das rechte Herz und die beiden Vorhöfe, namentlich aber der linke, sind strotzend mit Blut gefüllt. Hier ist das Herz nicht in einen paretischen, sondern in einen spastischen Zustand überführt worden. Dieser spastische Zustand kommt am linken Ventrikel mehr zum Ausdrucke, als am rechten, weil die Muskulatur desselben weit mächtiger ist als die des rechten. Der Muskelkrampf verkleinert das Lumen des linken Ventrikels; es kann derselbe in Folge dessen bei seiner Diastole, die nur eine unvollständige ist, nicht alles Blut aufnehmen, das aus dem reichlich gefüllten linken Vorhofe ihm zuströmen könnte, und es kann, trotzdem seine systolische Kraft unverändert bleibt, nicht in genügender Weise die Arterien wie früher anfüllen und zu einer hohen Spannung bringen.

Das rechte Herz bekommt, wie seine Ausdehnung und der hohe Druck im rechten Vorhofe zeigt, noch immer reichliche Blutmengen und wirft dieselben, wie seine kräftigen Contractionen und der hohe Druck in der Pulmonalis lehren, in die Lungen. In den Lungengefässen selbst, beziehungsweise in den Capillaren, steht das Blut unter sehr hohem

Drucke, da der Abfluss desselben in den strotzend gefüllten linken Vorhof erschwert ist. Der Druck in den Lungencapillaren erreicht hier eine solche Höhe, dass selbst eine Transsudation von Flüssigkeit in die Lungenalveolen, ein Lungenödem erfolgen kann.

Auf den Beweis, dass der Zustand des Herzens in Folge von Muscarin und die durch dasselbe bedingten Kreislaufstörungen in der That auf einen Herzkrampf beruhen, kann ich mich an dieser Stelle nicht einlassen und ich muss diesbezüglich auf die Abhandlung von Dr. Grossmann S. 7 verweisen. Es ist aber nothwendig zu betonen, dass die Veränderungen in dem Zustande der Lunge beim Herzkrampfe weit intensiver sind als bei der Herzparese. Das geht zum Theile schon und zwar indirect aus den Beobachtungen hervor, die das Verhalten der Drücke im kleinen Kreislaufe betreffen. Man kann aber auch direct beobachten, dass der Grad der Lungenstarre, den der Muscarinherzkrampf hervorruft, weit höher ist als der in Folge von Erstickung und dadurch bedingter Herzparese. Die Lungen des mit Muscarin vergifteten Thieres werden, wie schon einleitend mitgetheilt wurde, so starr, dass die eingeblasene Luft sie kaum aufzublasen vermag. Wenn man aber die Lungen eines in Erstickung begriffenen Thieres, wie ich dies bei einem Versuche von Dr. Scweinburg gesehen habe, mit Bezug auf ihre Dehnbarkeit prüft, so findet man, dass dieselbe wohl auch eine Einbusse erleidet, dieselbe ist aber viel geringer als bei Muscarin, das heisst die Volumsänderungen der in Folge von Herzparese mit Blut erfüllten Lunge, weichen von denen der normalen im geringeren Grade ab. Das steht im vollen Einklange mit den durch den Versuch aufgeklärten hydrodynamischen Verhältnissen, die lehren, dass die Lungencapillaren in Folge von Herzparese nicht unter so hohem Drucke gefüllt werden, wie in Folge von Herzkrampf.

Der Unterschied zwischen den beiden Herzzuständen lässt sich mit Bezug auf die Blutvertheilung auch in folgender Weise fassen: Bei dem Lähmungszustande des Herzens befindet sich das ausser Circulation im grossen Kreislaufe gesetzte Blut zum Theile in den Lungen, zum grösseren Theile im linken Herzen; beim Herzkrampfe aber befindet sich dasselbe zum Theile im rechten Herzen, zum grösseren Theile in den Lungen.

Von diesen beiden Formen, unter denen, wie das Experiment lehrt, das Herz seinen Gleichgewichtszustand ändern kann, ist es die erstere, von der man mit Bestimmtheit annehmen kann, dass sie factisch klinische Bedeutung besitzt. Hierfür spricht, dass die durch das Asthma hervorgerufene Dyspnoe dieselbe Schädlichkeit erzeugt, wie im Experimente die Erstickung. Denn die verminderte Athmungsfähigkeit der Lunge bedeutet unter Umständen gerade so viel, wie das Aufhören der künstlichen Respiration.

Aus Obductionsbefunden geht übrigens, wie ich mich an maassgebender und über reiche Erfahrungen gebietender Stelle (Prof. Kundrat und Prof. Ed. v. Hoffmann) habe instruiren lassen, hervor, dass der linke Ventrikel viel öfter ausgedehnter angetroffen wird als der rechte.

Hat nun, muss man weiter fragen, die Theorie vom Herzkrampfe klinische Berechtigung? Mit anderen Worten: Ist es gestattet, das Ergebniss des Thierexperimentes auch auf den Menschen zu übertragen und anzunehmen, dass es Formen von Asthma giebt, die unter Entwicklung von Herzkrampf auftreten?

Bei der Herzparese war diese Uebertragung gestattet, weil man dort von gleichen Ursachen auf gleiche Wirkungen schliessen durfte, das ist von der Ursache des Erstickungsblutes auf die Wirkung der Herzparese. Ob aber das Erstickungsblut, das ist ein und dieselbe Ursache, nicht auch in zweifacher Weise auf das Herz wirken könne, das ist ein Mal lähmend und das zweite Mal reizend, ist eine Frage, die vorläufig wenigstens durch das Experiment nicht beantwortet ist und deshalb muss es dahin gestellt bleiben, ob die Dyspnoe als solche einen Herzkrampf veranlasst.

Wenn wir aber von dem Herzkrampfe als nächster Ursache jenes Zustandes, in welchem das Herz derart aus seinem Gleichgewichtszustande fällt, dass nicht der linke, sondern der rechte Ventrikel sich vergrössert, absehen und nach einer anderen Erklärung für einen solchen Zustand suchen, so finden wir eine solche leicht, wenn wir annehmen, dass eine Parese des Herzens auftreten könne, ohne dass es zu einer Erweiterung des linken Ventrikels kommt. Die gleiche Ursache, das ist die Dyspnoe, könnte also im Grossen und Ganzen gleiche Wirkungen hervorrufen, das ist eine Parese des Herzens. Die Parese des Herzens müsste nur unserer Annahme zu Folge in den verschiedenen Fällen eine verschiedene sein müssen. In dem einen durch das Experiment sicher gestellten Falle würde der linke Ventrikel zugleich mit der Abnahme seiner Leistungsfähigkeit erschlaffen und weiter werden, in dem zweiten supponirten Falle würde aber nur seine Leistungsfähigkeit sich vermindern, es würde ihm aber die Fähigkeit abgehen, zich auszudehnen, es könnte hier zu einer Art von Schrumpfung kommen, die aber nicht auf einen Krampf beruhte. Wenn ihm aber diese Fähigkeit abgeht, dann muss die Form, in die das Herz geräth, jener ähnlich werden, wie sie durch den Herzkrampf bedingt ist, das ist, es muss der rechte Ventrikel und der linke Vorhof sich erweitern [1]).

---

[1]) Die Herzschrumpfung ist eine den Experimentatoren bekannte und am Froschherzen häufig zu beobachtende Erscheinung. Meine Annahme erscheint demnach in der Analogie begründet.

Mit dieser Annahme, dass es eine Form der Herzparese geben könne, die in ihren Folgezuständen dem Herzkrampfe analog ist, ist aber durchaus nicht die Annahme von vornherein widerlegt, dass es auch zu einem Herzkrampfe kommen könne.

Die Annahme eines Herzkrampfes wird man allerdings aus den eben entwickelten Gründen nicht ohne weiteres mit der Dyspnoe direct in Zusammenhang bringen, sondern mit anderweitigen Ursachen, durch welche voraussichtlich eine Aenderung des Herzzustandes hervorgebracht werden kann. Man muss hier zunächst an Ursachen nervösen Ursprunges denken.

Es scheint mir diesbezüglich von Wichtigkeit, zu erwähnen, dass eine Affection, die man allgemein auf nervösen Ursprung zurückführt, das ist die Angina pectoris, von vielen Seiten auf ein Herzkrampf bezogen wird. So wurde ein Herzkrampf bei der Angina pectoris ursprünglich von Heberdeen angenommen; auch Dusch hat sich dieser Theorie angeschlossen und v. Bamberger spricht von Hyperkenese des Herzens bei der Stenocardie.

Es kann sich, wie ich in einem späteren Aufsatze über die Angina pectoris genauer entwickeln werde, bei jenen Fällen, wo während des Anfalles dyspnonische und asthmatische Beschwerden gar nicht oder in einer kaum beachtenswerthen Weise auftreten, gewiss nicht um einen Herzzustand, beziehungsweise Zustand der Lungen handeln, wie beim Asthma. Es wäre aber sehr wohl möglich, dass in jenen Fällen von Angina pectoris, wo das Asthma cardiale eine Hauptrolle spielt, letzteres ebenso durch einen Herzkrampf veranlasst werde, wie die Lungenstarrheit bei der Muscarin-Intoxication. Ebenso wäre es möglich, dass asthmatische Anfällē, bei denen reflectorische Reize von Seite des Magens, der Gedärme etc. aus das primäre oder veranlassende Moment abgeben, durch einen Herzkrampf entstünden[1]).

Es kann also, um es nochmals in kurze Worte zu fassen, die cardiale Dyspnoe das Herz in einen paretischen Zustand überführen und so das cardiale Asthma hervorrufen; es kann ferner primär ein Herzkrampf entstehen und dieser als solcher das Asthma herbeiführen. Die erste Form müsste man als Asthma paralyticum, die zweite als Asthma spasmodicum bezeichnen.

Für die Annahme, dass das Herz in einen Zustand gerathen kann wie beim Herzkrampfe, sprechen auch, soweit meine Instructionen reichen, Obductionsbefunde. Man bekommt nicht selten Herzen von plötzlich

---

[1]) Die Annahme, dass der Herzkrampf mit nervösen Einflüssen zusammenhänge, wird durch das Experiment sehr nahe gelegt. Der krampfhafte Zustand, in den das Herz bei Muscarin-Intoxication geräth, kann nämlich, wie Versuche von Dr. Grossmann lehren, durch Reizung des Accelerans beseitigt werden. Das spricht dafür, dass das Muscarin den Herzkrampf durch Vermittlung nervöser Apparate hervorruft.

verstorbenen Individuen zur Ansicht, wo nicht das linke sondern, gerade das rechte Herz in seinem Umfange beträchtlich vergrössert ist. Ein solcher Leichenbefund lehrt uns selbstverständlich nicht, ob das linke Herz deshalb nicht erweitert gefunden wurde, weil es im Leben von einem Krampfe befallen war, oder selbst bei einer eventuellen Parese sich in einem Zustande von Schrumpfung befand, die die Erweiterung des linken Ventrikels nicht zuliess. Immerhin sprechen diese Obductionsbefunde dafür, dass der Krampf, resp. die Schrumpfung, zu den möglichen Zuständen gerechnet werden dürfen.

Aus der hier entwickelten Anschauungsweise erfliesst von selbst, dass die Füllungsverhältnisse des Herzens, namentlich die des linken Ventrikels, eine grosse Rolle bei der Entstehung des Asthma cardiale spielen. Bei Herzen, deren linker Ventrikel stark gefüllt ist und de norma unter starkem Widerstande sein Blut austreibt, wird in Folge weiterer Vermehrung dieses Widerstandes sehr bald die Grenze überschritten werden können, bis zu der das Herz den erhöhten Anforderungen zu entsprechen vermag. Die Parese sowohl als der Krampf oder die Schrumpfung wird auch hier von einem grösseren Effecte gefolgt werden, weil es sich um die Ueberwälzung grösserer Blutmassen aus dem linken in den rechten Kreislauf handelt. Das stimmt insofern mit der klinischen Erfahrung überein, als das Asthma cardiale, namentlich häufig unter hoher arterieller Spannung, d. i. bei der Arteriosclerose und bei jenen Klappenfehlern auftritt, die durch Arteriosclerose bedingt sind, wie bei der Aorten-Insufficienz und Aorten-Stenose.

Ausser dem hohen intercardialen Drucke, dessen Steigerung leicht zu einer plötzlichen Ueberdehnung des Herzens[1]) und vorübergehend zu einem lähmungsartigen Zustande desselben führen kann, ist bei der Arteriosclerose zu bedenken, dass der sclerotische Gefässprocess, namentlich wenn er die ernährenden Gefässe des Herzens ergreift, zu Nutritionsstörungen und pathalogischen Gewebsveränderungen des Herzens Veranlassung giebt und die Widerstandsfähigkeit desselben herabsetzt.

In der That gehört das Asthma cardiale, wie in letzter Zeit Leyden hervorgehoben hat, zu den die Sclerose der Coronararterien sehr häufig begleitenden Erscheinungen.

Mit dem plötzlichen Verschluss der Art coronaria hat aber, wie ich

---

[1]) Die plötzliche Ueberdehnung des Herzens beim Asthma cardiale mit consecutiver Herzschwäche fände ihr Analogon in der Ueberdehnung, die, wie jetzt allgemein angenommen wird (Leyden), in Folge von Ueberanstrengung des Herzens eintritt und die im letzteren Falle von chronischer Herzschwäche gefolgt wird. Der Unterschied zwischen beiden Zuständen bestünde also wesentlich darin, dass das in Folge von Dyspnoe aus seinem Gleichgewichtszustande gebrachte Herz sich rascher restituirt als ein solches, dass durch Ueberanstrengung aus seinem Gleichgewichtszustande fällt.

meine, das Asthma cordiale nichts zu schaffen. Verschluss der Coronaria lähmt das Herz, plötzliche Lähmung führt aber, wenn sie dauernd ist, zum Tode, wenn sie vorübergehend ist, zur Ohnmacht, keinesfalls aber entsteht in Folge eines plötzlichen allgemeinen Nachlasses der gesammten Herzthätigkeit ein Zustand, der Dyspnoe oder Asthma verursachen könnte.

Ich bin bei den vorhergehenden Betrachtungen von jenem asthmatischen Anfalle ausgegangen, der mitten im tiefen Schlafe auftritt. Das Asthma kann aber auch im ersten Schlafe erfolgen. Die Gründe werden wohl hier die gleichen sein wie früher. Nur ist hier das Stadium der Latenz ein viel kürzeres. Die Latenz kann aber ganz ausbleiben und zwar in jenen Fällen, wo das Asthma bei Tage auftritt.

Als Entstehungsursachen des Asthma diurnum im Gegensatze zum Asthma noctornum machen sich geltend: veränderte Körperlage, resp. horizontale Körperlage, angestrengte Körperarbeit, Aufregungen psychischer und geschlechtlicher Natur. Ich kenne aus meiner Praxis Fälle, wo das Asthma cardiale zum ersten Male unmittelbar nach einem Coitus auftrat. Weitere causale Momente sind Auftreibung des Magens und der Gedärme und toxische Einflüsse. Zu diesen letzteren gehören in erster Reihe die durch Urämie bedingten. Was die Nicotin-Intoxication betrifft, so wird ebenfalls angegeben, dass sie das Asthma cardiale veranlassen könnne. Ich verfüge über keine diesbezügliche Erfahrung, wie wohl mir aus meiner Praxis Fälle genug bekannt sind, wo Nicotinintoxication Herzerscheinungen, Arythmie, Herzklopfen hervorrief, auch kommt der Nicotinintoxication unzweifelhaft nicht selten ein Antheil an der Entstehung der Angina pectoris zu. In schweren Anfällen von Angina pectoris, denen sich Asthma cardiale zugesellt, wenn dieselben mit einer Nicotinintoxication in Verbindung stehen, dürfte Nicotin indirect das Asthma cardiale mit verschulden. Auch Chloral kann, wie ich einmal beobachtet, einen Anfall von Asthma cardiale erzeugen.

Das Stadium der Latenz, d. i. die Vorbereitung des Asthma, das erst seine grösste Intensität unter sinkendem Blutdrucke, d. i. unter Störung des Gleichgewichtes der Herzarbeit erreicht, fällt hier nicht aus, nur entwickelt es sich bei vollkommenem Bewusstsein des Kranken. Der Gang der Erscheinungen dürfte aber wohl derselbe sein, wie beim Asthma noctorum, d. i. der Anfall dürfte auch hier mit einem hohen Blutdrucke und entsprechender Lungenschwellung beginnen, eventuell in diesem Stadium beharren, oder in ein zweites Stadium übergehen, das sich durch niedrigen Blutdruck in Folge von Herzparese, Herzkrampf oder Herzschrumpfung characterisirt.

Was die Lungen betrifft, so kann es im Anfalle bloss bei der Lungenschwellung und Lungenstarre bleiben, es kann aber auch, gerade so wie bei der Muscarin-Intoxication, in den Lungen zu einem mehr oder weniger verbreiteten Oedem kommen. Die experimentelle Erfahrung

leitet zu der Annahme, dass sich ein Lungenödem in solchen Fällen ausbilden wird, wo die Parese des Herzens in jener Form auftritt, die dem Herzkrampfe analog wäre, also in Form von Herzschrumpfung oder beim Herzkrampfe. Denn die Bedingungen, die zum Lungenödem führen, d. i. die gleichzeitige Erhöhung des Pulmonar-Arteriendruckes sowie die Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe, entwickeln sich, wie das Muscarin-Experiment lehrt, in jenem intensiven Grade, der zum Lungenödem führt, nur unter dem Eintreten des Herzkrampfes. Durch den Herzkrampf in Folge von Muscarin kommt es zum Lungenödem, bei der Erstickungslähmung des Herzens wird wohl die Lunge geschwellt und starrer, aber sie wird nicht ödematös [1]).

---

[1]) Die Theorie des Lungenödems, die von Cohnheim-Welch herrührt, ist wenigstens ihrem vollen Sinne nach nicht aufrecht zu halten. Bei einem auch vorzeitigen, gelähmten linken Ventrikel kann es nicht zum Lungenödem kommen, vorausgesetzt, dass die Lähmung eine vollständige ist und zur Erweiterung des linken Ventrikels führt. Das Nähere über diesen Gegenstand siehe in der Abhandlung von Dr. Grossmann S. 7 und in der folgenden Abhandlung.

V.

# Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenoedem.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Michael Grossmann** in Wien.

## Einleitung.

Die vorliegende Arbeit schliesst sich unmittelbar an meine Untersuchungen über das Muscarin-Lungenoedem an[1]). Damit dieser Anschluss auch dem Leser deutlich werde, ist es nöthig, dass ich in Kürze diese Versuche mit deren Resultaten vorführe. Hieraus werden sich die leitenden Gedanken ergeben, die den Anlass zu den vorliegenden Untersuchungen bilden.

Den Ausgangspunkt der erwähnten experimentellen Untersuchungen über die Entstehung des acuten allgemeinen Lungenoedems bildete das Ergebniss einer Reihe von Vorversuchen, die ich auf Anrathen des Herrn Professor v. Basch mit dem schwefelsauren Muscarin seiner Zeit vorgenommen habe.

Diese Vorversuche lehrten zunächst, dass unter der Einwirkung des Giftes die Lungen, wie die nachträgliche Necroscopie zeigte, constant in einer ganz charakteristischen Weise verändert werden.

Dieser veränderte Zustand der Lunge prägte sich überdies durch eigenthümliche Erscheinungen aus, die die Thoraxbewungen bei künstlicher Athmung darboten.

Nach Einverleibung selbst von minimalen Dosen dieses Giftes in curarisirte, und durch künstliche Athmung am Leben erhaltene Thiere, verschwinden sehr bald die, sonst durch Aufblasen der Lunge bewirkten Thoraxexcursionen, denn der Blasebalg vermag keine Luft mehr in die Lungen einzutreiben. Ebenso genügt bei spontan athmenden nicht cura-

1) Das Muscarin-Lungenoedem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenoedems. S. 7 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. H. 5 u. 6.

risirten Thieren schon $^1/_4$ Pravaz'sche Spritze einer 0,2proc. Lösung von Muscarin, um eine erhebliche Dyspnoe hervorzurufen, die bei fortgesetzter Verabreichung gleicher Giftquantitäten sich derart steigert, dass die Inspirationen immer länger werden und die Exspirationen nur unter forcirter Anstrengung der exspiratorischen Bauchmuskulatur erfolgen. Im weiteren Verlaufe verflacht sich die Athmung und es kommt schliesslich zum Stillstande derselben.

Der Thorax ist dabei auf das Maximum erweitert, die Intercostalräume auf das äusserste gespannt.

Bei der Auscultation hört man ausser rauhem In- und Exspirium, kleinblasiges Rasseln, Crepitationen, Schnurren etc.

Die Section ergab in allen Fällen, gleichviel, ob das Thier curarisirt war, oder nicht, dass die Lungen stark aufgedunsen waren, nicht collabirten und dass der Fingerdruck nicht ausgeglichen wurde. Auf der Schnittfläche der teigig weichen, etwas knisternden Lunge, entleerte sich eine reichliche Quantität dünnflüssigen Blutes und auf dem schabenden Messer haftete überdies in grösserer oder geringerer Menge, eine aus den feineren Luftwegen ausgepresste, schaumige, blassröthlich gefärbte Flüssigkeit [1]).

Endlich zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass die Capillaren solcher Lungen, — strotzend mit Blut überfüllt waren und dass auch öfters in den Alveolen eine mit Blutkörperchen reichlich untermengte körnige Masse sich befand.

Die hochgradige Dyspnoe, die Verminderung, resp. der Stillstand der spontanen, wie künstlichen Athmung, die Auscultationserscheinungen, der Sectionsbefund und das mikroskopische Bild waren nun die Grundlagen für unsere Annahme, dass die Veränderungen, die bei der Muscarinvergiftung in der Lunge ausnahmslos auftreten, mit dem pathologischen Processe des Lungenoedems identisch seien. Erst nachdem durch eine erkleckliche Reihe von Vorversuchen die Thatsache festgestellt war, dass man durch Muscarin stets und prompt ein Lungenoedem hervorzurufen im Stande sei, gingen wir daran die Bedingungen zu studiren, unter denen ein solcher Process in den Lungen entstehe.

Diese Bedingungen mussten wir in den Kreislaufsveränderungen suchen, die das Muscarin hervorruft, und es handelte sich demzufolge

---

1) Die Erscheinung, dass bei Muscarin Lungenoedem auftrete, wurde von Prof. v. Basch bei Versuchen, die Dr. Weinzweig in seinem Laboratorium über das Muscarin anstellte, gelegentlich beobachtet. Die Thatsache aber, dass das Lungenoedem zu den constanten Folgen der Muscarin-Intoxication gehöre, wurde erst durch meine Versuche festgestellt. Langendorff (Centralbl. f. Physiol. No. 20. 1877) befindet sich demnach in einem Irrthume, wenn er das Muscarin-Lungenoedem durch Dr. Weinzweig finden lässt. In der Arbeit von Dr. Weinzweig wird das Lungenoedem nicht mit einem Worte erwähnt.

darum, diese kennen zu lernen, und zugleich die Ursachen zu erforschen, auf welche sie zurückzuführen seien.

Mit dieser Aufgabe war zugleich der Weg, dieselbe zu lösen, klar vorgeschrieben.

Es musste namentlich geprüft werden, ob sich in Folge der Muscarin-Intoxication die Blutvertheilung in der Weise verändert, dass ein relativ grösserer Antheil der Gesammtblutmenge in den Lungen sich befindet, und es musste untersucht werden, ob das Verhalten des Blutstromes in den Lungen so beschaffen sei, dass es eine oedematöse Transsudation begünstige.

Unsere diesbezüglichen Versuche, die wir in unserer ersten Publication [1]) ausführlich geschildert haben, zeigten, dass nach der Muscarin-Intoxication eine hochgradige Blutdrucksteigerung in den Körpervenen, im rechten Ventrikel, in der Arteria pulmonalis und namentlich im linken Vorhofe entsteht, und dass dem entsprechend der Blutdruck in den Arterien des grossen Kreislaufes gleichzeitig sinkt.

Diese Versuche belehrten uns nun, dass in Folge der Muscarin-Intoxication in der That ein Wechsel in der Blutvertheilung und zwar zu Ungunsten der Arterien und Capillaren des grossen Kreislaufes und zu Gunsten der Venen des grossen Kreislaufes und des gesammten Stromgebietes des kleinen Kreislaufes eintritt. Unsere Versuche lehrten ferner, dass das Stromgefälle vom rechten Ventrikel zum linken Vorhofe im hohen Grade abgenommen hatte, dass demzufolge nach der Muscarin-Intoxication das Blut im Bereiche des kleinen Kreislaufes unter sehr hohem Drucke, nur äusserst langsam circuliren konnte. Die Bedingungen für die Transsudation in die Lungenalveolen waren demnach, wenigstens von Seite des die Alveolen umkreisenden Blutstromes, vollauf gegeben.

Nachdem erwiesen war, dass die Muscarin-Intoxication eine grössere Ansammlung von Blut und zugleich ein langsameres Strömen desselben innerhalb gewisser Gefässbezirke hervorrufe, und nachdem zugleich die Grenzen dieses Stauungsgebietes genau bestimmt waren, handelte es sich darum, die Ursache dieser Kreislaufsstörung, die, wie ich nochmals wiederholen will, hauptsächlich in einer Ueberfüllung der Lungengefässe zum Ausdrucke gelangt, kennen zu lernen.

Diesbezüglich ergaben unsere Versuche, dass man diese Ursache im Herzen, d. i. in einem durch Muscarin erzeugten veränderten Zustand der Herzmuskulatur zu suchen habe.

Unter dem Einflusse des Muscarins erhöht sich der Tonus der Herzmuskulatur, es geräth das Herz in eine Art von spastischem Zustande. Der auf solche Weise contrahirte linke Ventrikel stellt nun, dem aus

---

1) l. c.

dem kleinen Kreislaufe abströmenden Blute, ein beträchtliches Hinderniss entgegen, das zu einer Stauung in den Lungen führt.

Wiewohl wir in dem Contractionszustand des linken Ventrikels den nächsten Grund für die Stauung des Blutes im linken Vorhofe erkennen zu dürfen glaubten, so verwahrten wir uns doch ausdrücklich gegen die Annahme, dass die toxische Wirkung des Muscarins sich blos auf den linken Ventrikel erstrecke; — wir hatten im Gegentheile der Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass das Gift das gesammte Herz in gleicher Weise beeinflusse.

Soviel über die wesentlichen Resultate meiner oben citirten Arbeit, insoweit sich dieselben auf die, durch Muscarin erzeugten Kreislaufsänderungen, namentlich auf die in den Lungen beziehen.

Was nun die Aenderungen betrifft, die das Muscarin in den Lungen selbst erzeugt, so ergaben meine Versuche zunächst, dass dieselben durch dieses Gift in einen Zustand gerathen, den man nach den untrüglichen Merkmalen, die der Obductionsbefund ergab, als Oedem bezeichnen musste.

Wir haben nun weiter, wie aus unserer Arbeit ersichtlich ist, nicht allein da von Oedem gesprochen, wo die Section ein solches ergab, wir hielten uns auch berechtigt die Diagnose Lungenödem im Experimente am curarisirten, künstlich respirirten Thiere auch da zu machen. wo wir sahen, dass der Thorax in Folge der Lufteinblasung sich nicht hob, dass die Lungen sich nicht entfalteten.

Die Annahme, dass der Stillstand des Thorax, trotz künstlicher Einblasung von Luft in die Lungen, Lungenödem bedeute, erfloss aus der Beobachtung, dass die, mitten in dem Stadium der Unbeweglichkeit des Thorax vorgenommene Section, ein deutliches Lungenödem nachweisen liess.

Wusste man aber, dass Unbeweglichkeit des Thorax nach Einspritzung von Muscarin Lungenödem bedeute, so war nichts natürlicher, als auch weiter anzunehmen, dass Verkleinerung, Verflachung der Athmung nach Muscarininjection auf frühere Entwickelungsstadien eines Lungenödems bezogen werden dürfen.

Wir haben in unserer Arbeit blos die Congruenz der beiden Thatsachen — Lungenödem, mit Blutüberfüllung der Lungen einerseits, Unbeweglichkeit, Verflachung der Athmung andererseits — hingestellt, ohne uns genauer über die Ursache dieser Congruenz auszusprechen. Wir haben nur im Allgemeinen erwähnt, dass unter Bedingungen, die zur Blutfüllung der Lungen und consecutiv zum Lungenödem führen, wie sie durch Muscarin-Intoxication entstehen, die Widerstände gegen das Einströmen von Luft in die Lungen wachsen.

Da wir in unseren Versuchen die Einrichtungen getroffen hatten, dass wir zugleich mit dem Blutdrucke, den wir, je nach dem Bedarf, aus den verschiedensten Gefässbezirken schreiben liessen, gleichzeitig auch

die, durch Einblasen von Luft erzeugten Thoraxexcursionen graphisch darstellten und hierdurch ein, wenn auch relatives Maass für die Entfaltungsfähigkeit der Lungen gewannen, so konnten wir darthun, dass die Entfaltung der Lunge in dem Maasse abnimmt, als der Druck in der Arteria pulmonalis wächst, dass also die Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis und in dem linken Vorhofe im umgekehrten Verhältnisse zur Lungenentfaltung stehe.

Indem wir, wie ich nochmals wiederholen will, all diese Thatsachen insofern im allgemeinen Sinne deuteten, als wir denselben blos die Bedeutung eines Widerstandes, eines Respirationshindernisses — wenn wir uns gestatten, diesen Ausdruck auch für die künstliche Respiration in Anwendung zu ziehen, — vindicirten; so gestanden wir indirect hiermit zu, dass wir in der Deutung über die Natur des Respirationshindernisses den diesbezüglich herrschenden Vorstellungen nicht entgegenzutreten geneigt waren.

Bei stärkerer Blutfüllung der Lunge, so lautet die herrschende, von Traube herrührende Meinung, sollen sich die Lungenalveolen, zufolge Einspringens von Capillaren in ihr Lumen, verkleinern.

Eine solche Verkleinerung der Alveolen könnte wohl zu einer Verringerung der Excursionsfähigkeit der Lungen Anlass geben. Das eigentliche Respirationshinderniss bei schon ausgebildetem Lungenödem, musste man aber nach der herrschenden Vorstellung nicht so sehr in der Verkleinerung der Alveolen, als in der Ausfüllung derselben mit Transsudat vermuthen.

Welche von diesen beiden supponirten Bedingungen in unseren Versuchen das Aufblasen der Lunge behinderte, darüber gaben unsere Experimente keinerlei Auskunft. Wir hielten es deshalb für überflüssig uns diesbezüglich in eine aussichtslose Discussion einzulassen und begnügten uns daher nur im Allgemeinen von einem vermehrten Widerstande zu sprechen, der sich im Verlaufe des durch Muscarin erzeugten Lungenzustandes, den wir nach den Ergebnissen der Obduction als Lungenödem erkannten, entwickele.

Hiermit gaben wir allerdings, wenn auch nur stillschweigend zu, dass wir nicht im Stande seien, den herrschenden Vorstellungen über die Natur dieses Widerstandes, entgegenzutreten.

Nach Abschluss meiner Arbeit ist von Professor v. Basch eine Lehre aufgestellt worden, die mit der Frage über die Natur dieses Widerstandes innig zusammenzuhängen schien, die Lehre nämlich, von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Die erste diesbezügliche Publication erfolgte unter dem Titel über eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen.[1])

---

1) Wiener medic. Blätter. No. 188. und S. 49.

Eine zweite gleichen Inhaltes in einer Abhandlung über die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma[1]) und vor Kurzem is der geiche Gegenstand von dem Autor in einem vor der Wiener Gesellschaft der Aerzte gehaltenen Vortrage ausführlicher behandelt worden[2]). Indem ich auf diese Publicationen verweise, will ich hier nur in Kürze mittheilen, dass der Autor, entgegen den bisherigen Vorstellungen behauptet, der Alveolus werde bei stärkerer Füllung der Alveolarcapillaren, nicht kleiner, sondern im Gegentheil grösser. Auf die ganze Lunge bezogen entwickele sich durch starke Blutfüllung derselben die Lungenschwellung.

Der Anschauung des Autors zufolge wird die geschwellte Lunge nicht blos deshalb grösser, weil sie mehr Blut enthält, sondern auch deshalb, weil ihre Alveolen in Folge der Streckung der Capillarschlingen sich ausweiten.

Wenn dem sich in der That so verhält, wie v. Basch behauptet, so kann selbstverständlich nicht mehr davon die Rede sein, dass in meinem Falle, d. i. bei dem durch Muscarin erzeugten Lungenzustande, für den die Blutüberfüllung als charakteristich nachgewiesen wurde, die Verkleinerung der Alveolen einen Widerstand gegen das Eindringen von Luft in die Lungen abgebe und von den früher angeführten möglichen Bedingungen verblieb nur noch die zweite, nämlich die eventuell in die Alveolen transsudirte Flüssigkeit.

Durch die Lehre von der Lungenschwellung ist, wie ich nochmals wiederholen will, die Annahme, dass der Widerstand, den die mit Blut überfüllten Lungen dem Luftstrome entgegensetzen, auf einer Verkleinerung der Alveolen beruhe, wesentlich erschüttert worden; durch die Lehre von der Lungenstarrheit dagegen, die v. Basch zugleich mit der Lehre von der Lungenschwellung aussprach, ist ein neuer Standpunkt gewonnen worden, von dem aus sich eine neue Auffasungsweise über die Natur des Widerstandes der mit Blut überfüllten Lunge ergiebt.

Die Alveolarwände müssen, so behauptet v. Basch, starrer, resistenter werden, wenn die sie umspinnenden Capillaren strotzend mit Blut gefüllt sind, und diese Starrheit muss die Dehnbarkeit der Lunge beeinträchtigen.

Indem ich im Lichte dieser neuen Lehre meine Versuche in Erwägung zog, musste ich zunächst die Möglichkeit zugeben, dass das Muscarin, noch ehe es zum Lungenödem führt, Lungenschwellung und Lungenstarrheit hervorrufe, und dass die Lungenstarrheit es

---

1) Die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma. Klinische Zeit- und Streitfragen. I. Bd. 3. u. 4. H. und S. 52.

2) Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wiener medicin. Presse. No. 17. 1888.

sein könne, welche den Widerstand für das Eindringen von Luft in die Lungen des muscarinisirten Thieres bedinge.

Diese Erwägungen leiteten mich bei der vorliegenden Untersuchung, die zunächst meine frühere Arbeit insofern vervollständigen sollte, als ich hoffte durch dieselbe genauere Aufschlüsse über die Respirationshindernisse beim Lungenödem zu gewinnen.

Diese Untersuchung sollte aber nicht blos dazu dienen, meine frühere Arbeit in dem erwähnten Sinne zu vervollständigen, es sollte durch dieselbe für die Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit, die v. Basch zum Theile auf Grund von physikalischen Erwägungen, zum Theile auf Modellstudien, und nur zum geringsten Theile auf das Experiment aufbaute; wo möglich eine sichere experimentelle Basis geschaffen werden.

Bei einer solchen Unternehmung muss selbstverständlich die Frage in den Vordergrund gestellt werden: welche Veränderungen die Blutstauung in den Lungen hervorrufe?

Die Vergiftung mit Muscarin kommt nur insofern in Betracht, als sie eine Methode darstellt, die Lungengefässe mit Blut anzufüllen.

Ausser dieser Methode Blutüberfüllung in den Lungen zu erzeugen, mussten noch solche zur Anwendung gelangen, bei denen man eine Blutüberfüllung der Lunge nicht durch toxische, sondern durch rein mechanische Einflüsse erzeugte.

---

## I.

Um die Lungengefässe mit Blut zu überfüllen, mussten Eingriffe vorgenommen werden, welche ein vermehrtes Einströmen von Blut in die Lungen durch die Arteria pulmonalis bewirken, also zunächst solche Eingriffe, die den Druck in der Arteria pulmonalis erhöhen. Erfahrungsgemäss sind wir im Stande den Blutdruck in der Arteria pulmonalis zu erhöhen, wenn wir Versuche vornehmen, durch welche zunächst ein Steigen des Aortendrucks bewirkt wird. Solche Versuche giebt es bekanntlich sehr viele. Man kann den Aortendruck durch Reizung des verlängerten Markes, durch Reizung der Nn. splanchnici und durch Einwirkung von Giften, die das vasomotorische Centrum beeinflussen, in die Höhe treiben; man kann ferner durch Compression der Brustaorta den Druck in der Gefässverzweigung der Aorta oberhalb der Compressionsstelle beträchlich erhöhen.

Es wäre sehr wünschenswerth gewesen, den Einfluss kennen zu lernen, den alle diese Eingriffe auf die Lunge ausüben. Um meine Untersuchung nicht allzusehr auszudehnen, habe ich es vorgezogen nur zwei derselben nach dieser Richtung zu prüfen und zwar das Aussetzen der künstlichen

Athmung am curarisirten Thiere d. i. die reizende Einwirkung des Erstickungsblutes auf das vasomorische Centrum und die Compression der Aorta. Von dem ersteren dieser beiden Eingriffe weiss man mit Sicherheit, dass er nicht nur den Aortendruck, sondern auch den Druck der Arteria pulmonalis steigert. (Lichtheim, Openchowsky etc.) Es ist auch bekannt, dass bei demselben der linke Vorhof anschwillt.

Wir haben es also mit einem Eingriffe zu thun, der alle jene hämodynamischen Bedingungen hervorruft, die zur Ueberfüllung der Lungen mit Blut, zur Erhöhung des Druckes in den Lungencapillaren führt, und derselbe konnte also die Grundlage für Versuche abgeben, in denen auch das unter solchen Bedingungen bisher unbekannte Verhalten der Lunge selbst, zu prüfen war.

Für die Wahl des Eingriffes der Aortencompression war zunächst der Umstand massgebend, dass ja dieser Eingriff schon mehrfach (Lichtheim, Cohnheim-Welch, Sahli) benutzt wurde, um eine Blutüberfüllung der Lunge zu erzeugen.

Dass die Aortencompression thatsächlich zu einer, wenn auch geringfügigen Steigerung in der Arteria pulmonalis führt, davon haben wir uns übrigens durch einen Versuch, bei dem wir gleichzeitig den Druck sowohl in der Arteria carotis als in der Arteria pulmonalis bestimmten, überzeugt. Dieser Versuch lehrte, dass, während der Druck in der Carotis, nach jedesmaliger Compression der Aorta, sehr erheblich z. B. um ca. 50—60 mm Hg stieg, der Druck in der Pulmonalis blos um 6—7 mm zunahm.

Die Steigerung des Druckes in der Arteria pulmonalis ist wohl darauf zu beziehen, dass es in Folge des erschwerten Blutabflusses aus dem linken Ventrikel in die Aorta, zu einer Stauung in den Lungengefässen kommt, die in einer Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis zum Ausdrucke gelangt.

Dieser Effect ist allerdings kein grosser, er lehrt aber immerhin, dass die Aortencompression zu jenen Eingriffen zu zählen ist, welche eine vermehrte Blutfüllung in den Lungen veranlassen.

Ausser den Versuchen, in denen die eben genannten, rücksichtlich ihres Einflusses auf die Blutüberfüllung in den Lungen discutirten Eingriffe vorgenommen werden sollten, haben wir weitere Versuche ausgeführt, in denen wir das Verhalten der Lunge während der Obturation des linken Vorhofes und während der Quetschung des linken Ventrikels prüften.

Diese beiden letzteren Eingriffe sind unstreitig in ihrer Wirkung identisch. Es wird durch dieselben der Lungenblutstrom in seinem Fortschreiten behindert. Der Unterschied zwischen den beiden Eingriffen besteht nur darin, dass in dem ersteren Falle das Hinderniss schon in den linken Vor-

hof, also der Ausflussöffnung der Lungenvenen gelegt wird, während in dem zweiten Falle das Hemmniss tiefer sitzt. Die Folgen dieser beiden Eingriffe auf den Lungenkreislauf sind ohne weiteres klar. Sie bestehen in einer Erhöhung des Druckes in den Lungenvenen, den Lungencapillaren und vorausgesetzt, dass bei den Versuchen darauf Rücksicht genommen wurde, dass die Thätigkeit des rechten Ventrikels keinen erheblichen Schaden erleide, auch in einer Erhöhung des Druckes in der Pulmonalarterie.

In diesen Versuchen musste selbstverständlich im Gegensatze zu den beiden früheren Eingriffen — Erstickung und Aortencompression — ein Sinken des Arteriendruckes eintreten, da die Blutfüllung des linken Ventrikels durch die Hemmung des Blutabflusses aus den Lungen wesentlich beeinträchtigt wird.

Zu den Eingriffen, die zu einer Blutüberfüllung der Lungen führen, gehört, wie ich früher dargethan habe, auch die Muscarin-Intoxication. Es musste also auch dieser Eingriff in Bezug auf seine Einwirkung auf das Verhalten der Lunge des Genaueren geprüft werden.

Ehe ich nun die Versuche selbst vorführe, will ich die Methoden, die hierbei zur Anwendung kamen, sowie den Gang und die Anordnung der Versuche, insoweit sie allen gemeinsam sind, ein für allemal besprechen.

Dem Zwecke der Versuche entsprechend, Aufklärung über die Vorgänge zu geben, die während der Blutüberfüllung der Lunge in letzterer platzgreifen, mussten zweierlei Methoden gleichzeitig zur Anwendung kommen. Einerseits hämodynamische Methoden und anderseits Methoden, die über die Raum- und Volumsverhältnisse der Lunge, sowie über deren Dehnbarkeit näheren Aufschluss geben.

Was die ersteren Methoden betrifft, so haben wir der Einfachheit halber und um die Versuche nicht allzusehr zu compliciren nur die Messung des Carotisdruckes in bekannter Weise vorgenommen. Diese Messung hatte in allen Versuchen nur die Bedeutung einer Controle — für jene Veränderungen, die gleichzeitig in der Arteria pulmonalis auftraten.

In den Versuchen, wo die Steigerung des Aortendruckes die Ursache einer gleichzeitigen Steigerung des Druckes in der Arteria pulmonalis abgiebt, sollte die Höhe des Carotisdruckes ein indirectes Maass für die Höhe des Pulmonaldruckes abgeben; in den Versuchen hingegen, wo umgekehrt die Bedingungen, die den Aortendruck sinken machen, gleichzeitig eine Veranlassung zur Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis abgeben, sollte das Sinken des Carotisdruckes einen Werthmesser bilden für das consecutive Steigen des Pulmonaldruckes.

Eine Messung des Druckes in der Arteria pulmonalis involvirt, wegen der hierzu nöthigen Präparation, eine Schädigung der Lunge nnd wir haben schon deshalb hiervon Abstand genommen; sie schien uns

überdies nicht unbedingt nöthig, weil wir ja in der gleichzeitigen Prüfung des Lungenverhaltens eine anderweitige Controle hierfür gewannen.

Wie schon früher hervorgehoben, handelt es sich bei diesen Versuchen auch darum, Auskunft über die Raum- und Volumverhältnisse der Lunge, sowie über deren Dehnbarkeit zu erhalten; — mit anderen Worten, es handelt sich um Methoden, bei deren Anordnung sich etwaige Aenderungen des Binnenraumes, des Volumens und der Dehnbarkeit der Lungen sicher und deutlich beurtheilen liessen.

---

## II.

Wir wollen hier zunächst von den Methoden sprechen, die über Aenderung des Binnenraumes Auskunft geben.

Der gesammte Binnenraum der Lunge constituirt sich aus den von der Trachea, den grossen und feinen Bronchien, den Infundibulis und den Alveolen umschlossenen Räumen.

Durch eine stärkere Füllung der Gefässe aller jener Gebilde, welche die verschiedenen lufthaltigen Antheile der Lunge umschliessen, muss an und für sich eine Massenzunahme aller nicht lufthaltigen Bestandtheile der Lunge eintreten. Wie sich bei dieser durch die Blutfüllung bedingten Massenzunahme der Lunge die einzelnen lufthaltigen Räume derselben verhalten, ist a priori nicht zu entscheiden und muss erst experimentell untersucht werden. Eine solche Untersuchung kann aber selbstverständlich nur in der Weise vorgenommen werden, dass man den Gesammtbinnenraum der Lungen auf seine Aenderung prüft.

Eine isolirte Untersuchung der einzelnen Abschnitte ist, allem Anscheine nach, soweit wir sehen, kaum durchführbar.

An Lungen, in denen die Luft einer fortwährenden Bewegung, einem ununterbrochenen Wechsel unterworfen ist, lässt sich eine solche Untersuchung schwer durchführen. Es bedürfte hierzu grosser Hülfsmittel, wie Gasuhren etc., die uns nicht zu Gebote standen. Wir hatten es also schon aus diesem Grunde vorgezogen, solche Untersuchungen an der ruhenden Lunge anzustellen.

Bei curarisirten Thieren, die gut ventilirt werden, kann man die künstliche Respiration durch Minuten aussetzen, ohne dass hierdurch das Herz sonderlich geschädigt wird. Ein solcher Zeitraum reicht für die Vornahme von Versuchen über das Verhalten des Binnenraumes vollständig aus. Selbstverständlich muss man schon vor der Athmungspause alle jene operative Eingriffe vorgenommen haben, die zur Ausführung des Versuches nöthig sind, wie Oeffnung des Thorax, Freilegung des Herzens, Eröffnung des linken Vorhofes, Einführung und Befestigung der nöthigen Instrumente etc.

Der Versuch an der Lunge während der Athmungspause gestaltet sich nun folgendermassen: man setzt deren Binnenraum resp. die Trachea mit einem Marey'schen Apparate luftdicht in Verbindung. Die ruhende Luftmasse der Lunge ist somit vollkommen abgeschlossen und jede Aenderung in deren Dichte muss, wenn die Membran in der Marey'schen Trommel dünn und der Schreibehebel empfindlich genug ist, sich sofort durch entsprechende Bewegung des Schreibehebels bemerkbar machen und kann demnach präcise registrirt werden. Mit anderen Worten: jede Verkleinerung der Alveolen muss den Schreibhebel in Folge der Luftverdichtung heben, jede Vergrösserung der Alveolen muss denselben in Folge eintretender Luftverdünnung sinken machen.

Um das Athmungsaussetzen und die Verbindung der Lunge mit dem Marey rasch zu bewerkstelligen haben wir in die Trachea ein Glasrohr, über das behufs luftdichten Abschlusses ein Kautschuckrohr geschoben wird, eingebunden. Diese Trachealcanüle hatte seitlich ein schmales Ansatzrohr, das während der künstlichen Respiration als Exspirationsrohr diente und das bei Aussetzen der künstlichen Athmung mit dem Marey in Verbindung gesetzt wurde.

Die Trachealcanüle selbst musste, wie sich von selbst versteht, während der Aussetzung der Athmung verschlossen sein. Zu diesem Behufe verbanden wir dieselbe mit einem T-Rohr, in welches an der Kreuzungsstelle der drei Aeste desselben ein gutschliessender Doppelweghahn eingesetzt war. Bei einer bestimmten Hahnstellunng communirte der Blasebalg mit der Lunge, bei Umdrehung des Hahnes wurde die Trachealcanüle verschlossen und die Luft aus dem Blasebalg gelangte ins Freie. Auf diese Weise war es nicht nöthig behufs Aussetzens der Athmung den Maschinenbetrieb zu unterbrechen, was den besonderen Vortheil hatte, dass nach Ende des Versuches die künstliche Respiration wieder sofort aufgenommen und in gleicher Weise wie früher fortgesetzt werden konnte.

Der Marey'sche Apparat, der hierbei zur Anwendung kam, war nicht der gewöhnliche, sondern ein nach den Angaben v. Basch's construirter, besonders empfindlicher. Die Empfindlichkeit wird dadurch bewirkt, dass der Luftraum der Kapsel möglichst klein ist und dass der Schreibehebel durch eine Spiralfeder vollständig äquilibrirt wird. Um jede grössere Reibung der schreibenden Feder zu vermeiden ist es rathsam auf glattem Glanzpapier zu schreiben.

Die etwaigen Aenderungen des Binnenraumes, die bei dieser Versuchsanordnung in Folge der veränderten Füllungszustände der Gefässe zum Ausdrucke gelangen, müssen, wie man wohl annehmen darf, zum allergrössten Theile auf Aenderungen bezogen werden, die hierbei der Alveolarraum erfährt. Diesen umhüllt eine zarte Membran, in welcher

die Capillaren eingebettet liegen. Das Verhalten der Alveolenwandung wird also zumeist von der in ihr eingebetteten Gefässe abhängen, da es nicht anzunehmen ist, dass diese zarte Membran als solche, resp. die durch deren physikalische Beschaffenheit bedingten Kräfte, der Entfaltung jener Kräfte, die von dem wechselnden Blutdruck der Capillaren ausgehen, ein wesentliches Hinderniss entgegenstelle. Mit anderen Worten, die Alveolarwand muss den Kräften folgen, die die Capillaren bei ihrer Spannung und Entspannung, sei es als Druck oder als Zug auf sie ausüben. Die Raumveränderung in den Alveolen darf demnach als eine directe Function der Alveolarcapillaren aufgefasst werden. Anders müssen sich die Verhältnisse in jenen Theilen des lufthaltigen Lungenraumes gestalten, wo starre, knorpelige Wände den Raum umschliessen. Hier wird den von dem Drucke in den Gefässen ausgehenden Kräften ein Hinderniss entgegen gesetzt, das um so grösser ist, je starrer und unnachgiebiger die Wandungen sind, die einen entsprechenden Abschnitt des Lungenbinnenraumes umschliessen.

Bedeutende Raumveränderungen in Folge von Blutfüllung der Gefässe werden also in grösseren Bronchien kaum stattfinden können. Ob und in welcher Weise sich der Raum der feineren Bronchien und der Infundibuli in Folge von wechselnder Blutfüllung deren Gefässe ändert, wird sich aus Versuchen, die eine Aenderung des Lungenbinnenraumes im Grossen und Ganzen demonstriren, nie beurtheilen lassen.

Man kann aber, aus den bereits hervorgehobenen Gründen, aus solchen Experimenten mit Bestimmtheit erschliessen, dass die stattgefundene Raumveränderung zum aller grössten Theile auf Rechnung der Alveolen zu setzen ist. Bei dieser Betrachtung ist übrigens noch zu berücksichtigen, dass bekanntermassen die Alveolarräume den weitaus grössten Theil des Lungenbinnenraumes ausmachen.

## Versuche zur Bestimmung des Binnenraumes der Lungen bei Aussetzung der künstlichen Athmung.

### I. Versuchsreihe.

Aussetzung der künstlichen Athmung (ohne weitere Eingriffe).

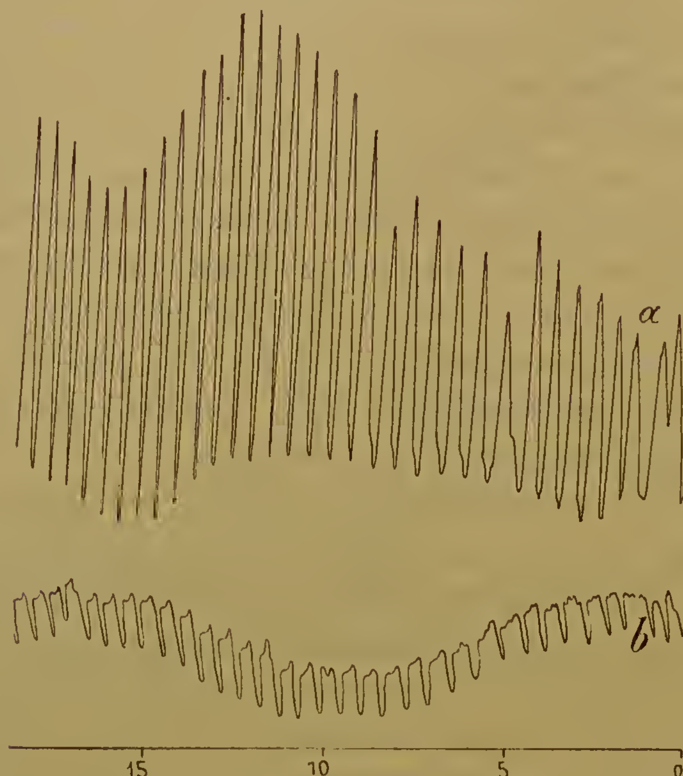
Es wurde das Thier vorerst tracheotomirt, curarisirt, die Arteria carotis mit dem Quecksilbermanometer und die Trachealcanüle, wie schon erwähnt, nach Einschaltung eines mit einem Doppelweghahn versehenen T-Rohrs mit dem Blasebalge in Verbindung gesetzt. Der Doppelweghahn wurde vorerst in eine Stellung gebracht, die den freien Zutritt der vom Blasebalg eingepressten Luft in die Trachea resp. Lunge ermöglichte.

Nachdem bei dem Thiere auf diese Weise die künstliche Respiration durch einige Zeit ausgiebig unterhalten wurde, hatten wir den Hahn rasch so gedreht, dass der Lungenraum gegen die Trachealcanüle hin nunmehr vollkommen abgeschlossen war. Die Luft aus dem Blasebalg entwich nun, wie oben geschildert, durch einen Ast des T-Rohrs ins Freie.

Nun wurde der Seitenast der Trachealcanüle, der während der künstlichen Athmung dem Entweichen der Exspirationsluft diente, mit einer Marey'schen Trommel in Verbindung gesetzt. Der Raum derselben bildete auf diese Weise einen Anhang des gesammten Lungenbinnenraumes.

Die Figur No. 1 demonstrirt die Ergebnisse eines solchen Versuches.[1])

Figur 1.




Vergrösserung des Lungenbinnenraumes während der Erstickung. a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck mit deutlichen Lungenpulsen.

Man sieht aus demselben, dass mit dem Ansteigen des Arteriendruckes ein Absinken des intrapulmonalen Druckes erfolgt, dass mit anderen Worten der Binnenraum der Lunge mit der Drucksteigerung in der Arterie gleichzeitig wächst.

Der Versuch lehrt wohl nur, dass diese Senkung mit der Steigerung des arteriellen Blutdrucks zusammenfällt, es ist aber ohne Weiteres klar, dass sie nicht als Ausdruck dieser Steigerung, sondern der vermehrten Gefässspannung in der Lunge angesehen werden müsse. Eine solche erhöhte Gefässspannung ist zu Beginn der Erstickung nicht blos in den

1) Anmerkung. Ein für allemal wollen wir bemerken, dass wir aus unserem reichen Curvenmaterial immer nur je ein Beispiel vorführen. Jedes einzelne Versuchsergebniss beruht aber auf einer grossen Reihe von Versuchen. Die Aufzählung und gesonderte Mittheilung jedes dieser Versuche schien uns jedoch überflüssig, weil deren Resultate miteinander übereinstimmen. Unsere Erörterungen beziehen sich also nicht auf das einzelne, in der abgebildeten Curve zum Ausdruck gelangte Factum, sondern immer auf eine grosse Reihe von gleichen Versuchsergebnissen. Sämmtliche Curven sind von rechts nach links zu lesen.

Lungenarterien, sondern auch in den Lungenvenen und demzufolge auch in den Lungencapillaren vorhanden, da, wie schon erwähnt, bekannte Versuche lehren, dass im Beginne der Erstickung mit dem Drucke in der Aorta auch der Druck in der Arteria pulmonalis und zugleich auch der Druck im linken Vorhofe steigt.

In welcher Weise man sich den Vorgang der Vergrösserung des Lungenbinnenraumes, resp. der Vergrösserung der Alveolen in Folge vermehrter Spannung der Lungengefässe vorzustellen hat, das soll am Schlusse dieser Versuchsreihe auseinandergesetzt werden.

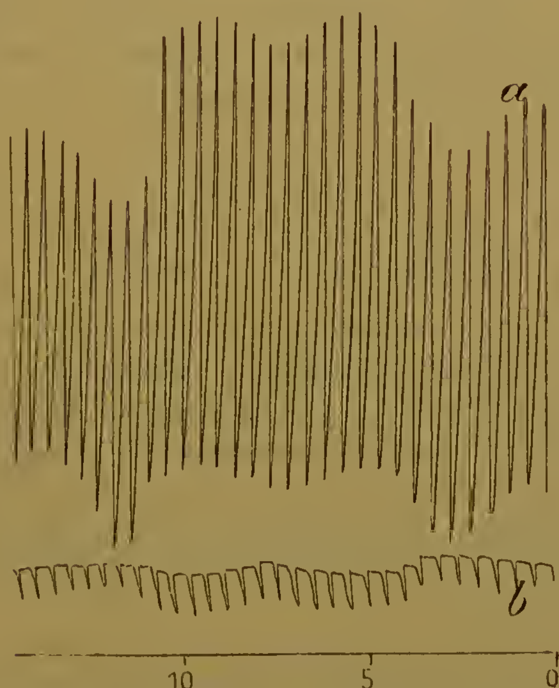
Bei Betrachtung der Curve des intrapulmonalen Druckes in Figur No. 1 muss sofort auffallen, dass dieselbe aus Zacken besteht, deren Zahl mit den Pulsen der Blutdruckscurve vollständig übereinstimmt. Der Binnenraum der Lunge bietet also ausser einer grossen Schwankung, die der Steigerung des Blutdruckes in Folge von Erstickung entspricht, noch kleinere Schwankungen dar, die mit den Pulsschwankungen des Blutdrucks isochron sind. Ueber die Entstehung und die Natur dieser kleineren Schwankungen, denen wir im Verlaufe dieser Versuchsreihe noch mehrfach begegnen werden, soll ebenfalls später ausführlich gesprochen werden.

## II. Versuchsreihe.

### Aortencompression während des Aussetzens der künstlichen Athmung.

Es wurde in der Höhe des 6. Intercostalraums, seitlich in der Axillarlinie, eine Hautfalte aufgehoben und durch einen senkrechten Schnitt getrennt; die Weichtheile

Figur 2.




Vergrösserung des Lungenbinnenraumes während der Aortencompression. a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck mit deutlichen Lungenpulsen.

zwischen den erwähnten Rippen durch eine mit diesen parallel verlaufende Incision soweit durchschnitten, dass man mittelst eines krummen Hakens um die Aorta thoracica, oberhalb des Zwerchfelles einen stärkeren Ligaturfaden anlegen konnte, der mit einem Ligaturstab in Verbindung gesetzt wurde. So konnte man, ohne die Aorta zu lädiren und zu zerren, die Compression prompt ausführen und lösen.

Nachdem die Ligaturschlinge angelegt war, wurde die künstliche Oeffnung des Thorax durch einige Nähte nur soweit verschlossen, dass der Ligaturstab noch leicht verschoben werden konnte.

Nachdem nun der Abschluss des Lungenbinnenraums in derselben Reihenfolge wie beim vorigen Experimente durch Drehung des Hahnes und durch die Verbindung mit der Marey'schen Kapsel vollführt war, wurde sofort die Aorta zusammengeschnürt.

Figur No. 2 zeigt, dass mit dem Steigen des Arteriendruckes (in Folge von Aortencompression) der intrapulmonale Druck sinkt, der Binnenraum der Lunge demnach wächst.

Die mit den Pulsen isochronen Schwankungen des intrapulmonalen Druckes sind auch an dieser Curve zu sehen. Die Senkung des intrapulmonalen Druckes ist in diesem Versuche relativ gering. Es war dies übrigens gar nicht anders zu erwarten, denn die Senkung, die zur Drucksteigerung der Arteria pulmonalis in gleichem Verhältnisse steht, kann ja nicht bedeutend sein, da unsere Versuche in Uebereinstimmung mit jenen Lichtheim's und Cohnheim-Welch's lehren, dass der Pulmonalarteriendruck in Folge der Aortencompression nur unbedeutend steigt. Wegen dieser minimalen Drucksteigerung hat man bisher der Aortencompression keinen Einfluss auf den Lungenkreislauf zugeschrieben. Dem entgegen lehrt aber unser Versuch, dass dieser Eingriff doch eine deutliche Veränderung in der Lunge nach sich zieht.

Die Prüfung des Binnenraumes der Lunge, so wie wir sie zum ersten Male geübt haben, scheint demnach eine weit empfindlichere Untersuchungsmethode für die Kreislaufsverhältnisse in der Lunge zu sein, als die Druckmessung in der Arteria pulmonalis.

### III. Versuchsreihe.

### Aufblasung des linken Vorhofes während des Aussetzens der künstlichen Athmung.

Bei Durchführung dieser Versuche war es natürlich nothwendig, den Brustkorb in grösserem Umfange zu öffnen, um das Herz zugänglich zu machen. Wir hatten zu diesem Zwecke entweder die 2., 3. und 4. Rippe der linken Seite in der gewöhnlichen Weise resecirt und uns durch ein genügend gross angelegtes Fenster den Weg zum linken Vorhofe ermöglicht; oder aber wir spalteten das Sternum in seiner Mittellinie der ganzen Länge nach und hielten die beiden Seitenhälften durch darangehängte Gewichte weitklaffend solange offen, bis der beabsichtigte Eingriff in den linken Vorhof vollbracht war.

Nach Eröffnung des Brustkorbes in der einen oder in der anderen Weise, wurde das Pericardium geschlitzt und das Herz blossgelegt. In den Fällen, wo diese Blosslegung durch Spaltung des Sternums vor sich ging, hatten wir durch die Ränder

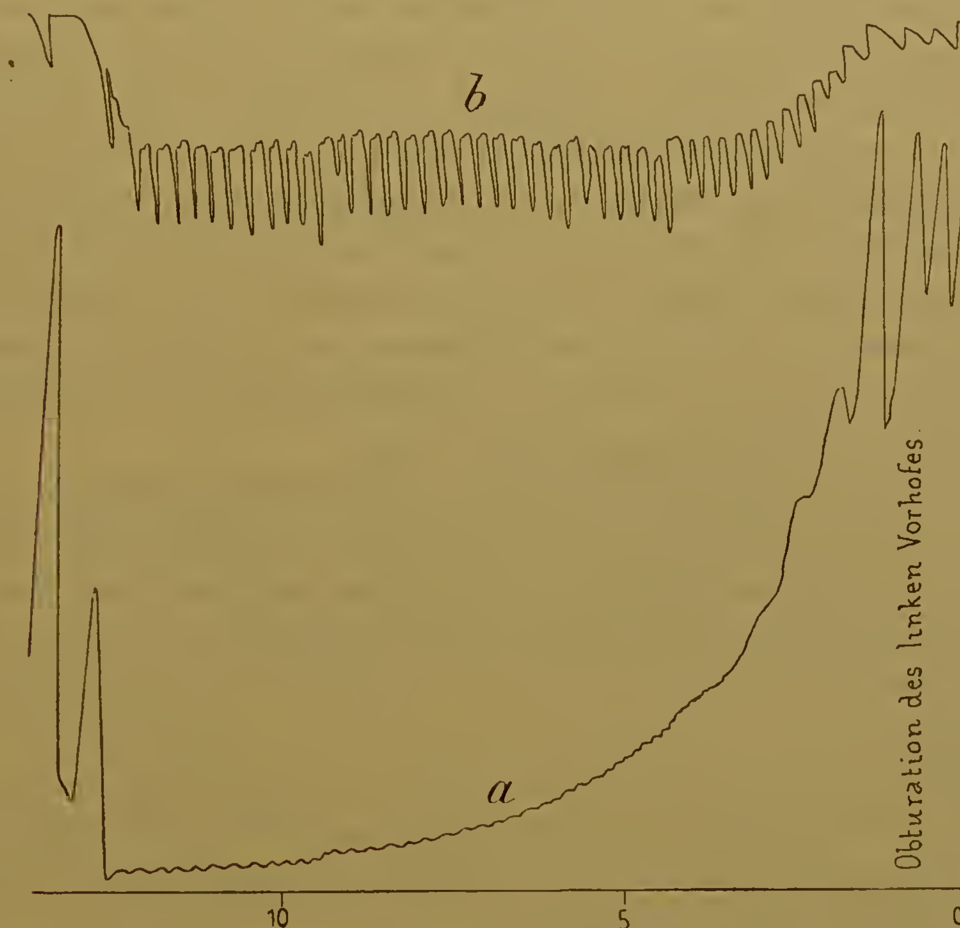
des geschlitzten Pericardiums, lange Ligaturfäden durchgezogen, das Herz aus der Thoraxhöhle etwas emporgehoben und in dieser Stellung durch das Anbinden der erwähnten Fäden an einer entsprechend angebrachten Galgenvorrichtung fixirt. Diese letztere Vorkehrung hatte den Zweck, die Lunge vollständig vom Herzen zu isoliren, so dass die Volumsschwankungen des letzteren ausser Stande waren, das Volumen der Lunge selbst in irgend einer Weise zu beeinflussen.

In jenen Versuchen, wo wir das Sternum nicht spalteten und blos ein grösseres Fenster an der linken Thoraxhälfte anlegten, wurde das Pericardium nur soweit, als es den linken Vorhof deckt, eröffnet, der übrige Theil des Herzbeutels aber intact gelassen.

Nach Blosslegung des Herzens wurde nun das linke Aurikel zwischen zwei starken Pincetten gefasst, in der Mitte eingeschnitten und eine Canüle, die an ihrem freien Ende durch eine entsprechend grosse Kautschuklamelle verschlossen war, bis in das Atrium eingeführt. Vor dem Versuche hatten wir uns überzeugt, dass diese Lamelle nach ihrer Aufblasung eine kugelige Gestalt von einer Grösse annahm, die ausreichte, das Lumen des linken Vorhofes zu verstopfen.

Nach ihrer Einführung wurde die Canüle durch die Zusammenschnürung einer bereits vorbereiteten, jedoch nur locker angelegten Fadenschlinge in dieser Position befestigt.

Figur 3.




Vergrösserung des Lungenbinnenraumes bei Obturation des linken Vorhofes.
a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck mit deutlichen Lungenpulsen.

Das aus dem Aurikel frei hervorragende Ende der Canüle war mit einer längeren Kautschukröhre verbunden, durch welche in die im Vorhofe sich befindende Obturationsblase Luft oder Flüssigkeit eingetrieben werden konnte.

Nach diesen Vorkehrungen wurde, um die Abkühlung einigermassen zu verhindern, die bestehende Thoraxöffnung mit feuchtwarmen Tüchern bedeckt.

Zum Schlusse wurde, wie früher, die bereits entsprechend präparirte Arteria carotis mit dem Manometer verbunden.

Nun unterbrach man wieder, wie dies bereits mehrfach geschildert, die bisher fortgesetzte künstliche Athmung durch die entsprechende Stellung des bereits beschriebenen Doppelweghahnes, wodurch der Binnenraum der Lungen gegen die Trachea hin abgeschlossen wurde und schliesslich stellte man die Communication mit dem Marey her.

Nach Aufblasung der in den linken Vorhof eingeführten Kautschukblase, sahen wir, wie dies die Figur No. 3 zeigt, dass mit dem Sinken des Arteriendruckes auch der intrapulmonale Druck ganz erheblich sinkt.

In dem Maasse also, als das Abfliessen des Blutes aus den Lungenvenen durch Obturirung des Vorhofes erschwert wird, wächst, wie die Curve lehrt, auch der Binnenraum der Lunge.

Es braucht wohl nicht des Näheren erklärt zu werden, worauf in diesem Falle das Sinken des Arteriendruckes beruht. Der linke Ventrikel kann eben, wie schon früher hervorgehoben wurde, da das Nachströmen des Blutes durch die Obturation des Vorhofes verhindert wird, die Arterien nicht füllen. Besonders ausgesprochen sind in diesem Versuche die mit den Pulsschwankungen der Arterie synchronen Schwankungen des intrapulmonalen Druckes, die zur Zeit der grössten Senkung am deutlichsten sind. Bemerkenswerth ist, dass diese letzteren Schwankungen während des Sinkens des arteriellen Druckes, wo die betreffende Curve kaum wahrnehmbare Pulselevationen zeigt, am ausgesprochensten sind und dass vor und nach der Aufblasung, wo die Curve des arteriellen Blutdruckes grosse Pulse darbietet, die Schwankungen des intrapulmonalen Druckes verhältnissmässig kleiner sind.

Wir sehen in diesen Versuchen, dass die Vergrösserung des Binnenraumes mit einem Sinken des Arteriendruckes zusammenfällt. Hieraus darf jedoch selbstverständlich nicht gefolgert werden, dass dieser Versuch, seinem Resultate nach, dem früheren widerspricht, wo die Senkung des intrapulmonalen Druckes mit einer Steigerung des arteriellen Druckes zusammenfiel.

Es muss eben bedacht werden, dass hier der Verschluss des linken Vorhofes den Arteriendruck sinken, aber zu gleicher Zeit den Druck in der Arteria pulmonalis und in den übrigen Lungengefässen, aus begreiflichen Gründen steigen macht.

Mit Bezug auf diesen letzteren Effect stimmen beide Versuchsreihen vollständig mit einander überein.

Die Senkung des intrapulmonalen Druckes hängt also nicht direct mit dem Sinken des Arteriendruckes zusammen, sondern auch hier ist es das Steigen des Pulmonalarteriendruckes und das der Lungengefässe,

mit welchem dasselbe in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden muss.

### IV. Versuchsreihe.

#### Zerquetschung des linken Ventrikels während des Aussetzens der künstlichen Athmung.

Dieser Versuch stellt, wie schon einmal hervorgehoben wurde, im Grunde genommen nur eine Modification des eben beschriebenen Versuches vor; der Zweck, den wir durch Quetschung des linken Ventrikels erreichen wollten, ist ganz derselbe, wie er durch Obturation des linken Vorhofes erfüllt wird.

Der Zweck allein war also für die Vornahme dieses Versuches nicht massgebend. Veranlassung hierzu bot einzig und allein der Umstand, dass derselbe einen Fundamentalversuch zu der Lehre von der Entstehung des Lungenödems darstellt, deren Klärung eine der Hauptaufgaben der vorliegenden Arbeit bildet. Mittelst Quetschung des linken Ventrikels haben bekanntlich Cohnheim und Welch[1]) am Kaninchen Lungenödem erzeugt. Auf ihre Erklärung über die Entstehung dieses Oedems, wollen wir vorläufig nicht eingehen und nur hervorheben, dass in derselben der Blutüberfüllung der Lunge eine Rolle zuwiesen wurde.

Es war uns also vom grössten Interesse zu erfahren, was dieser Fundamentalversuch, der abgesehen von der Blutüberfüllung notorisch ein Lungenödem erzeugt, mit Bezug auf jene Fragen, die den Gegenstand der eben vorliegenden Untersuchungen bilden, lehrt. Eine solche Aufklärung war jedoch auch aus anderen Gründen, die erst später zur Sprache kommen sollen, nothwendig.

Die Versuchsanordnung bei diesem Experimente war genau dieselbe, wie bei der Aufblasung des linken Vorhofes, bis auf die Einführung der Obturationscanüle in das linke Atrium, die hier selbstverständlich unterblieben ist.

Die Quetschung mittelst Instrumenten, wie Pincetten oder Zangen, erwies sich nicht als vortheilhaft. Es schien, als ob hierdurch das Herz wesentlich geschädigt würde: — in den Versuchen wenigstens, die wir auf diese Weise ausführten, trat sehr rasch Herztod ein.

Am verlässlichsten hat sich noch der Fingerdruck erwiesen. Nach einiger Uebung gelingt es leicht den linken Ventrikel zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen. Der Druck, den man hierbei auszuüben hat, darf, wie die Versuche lehrten, kein allzustarker sein. Man darf nur soweit drücken, dass der zwischen den beiden Fingern liegende Höhlenantheil des Herzens nicht vollständig zum Verschwinden gebracht werde. Man muss während der Compression in den Fingern das Gefühl haben, dass das Herz zwischen denselben seine Contractionen fortsetzt.

Bei dieser Ausführung der Versuche, wobei noch darauf Rücksicht genommen werden muss, dass man die Quetschung näher der Spitze als der Herzbasis vornimmt

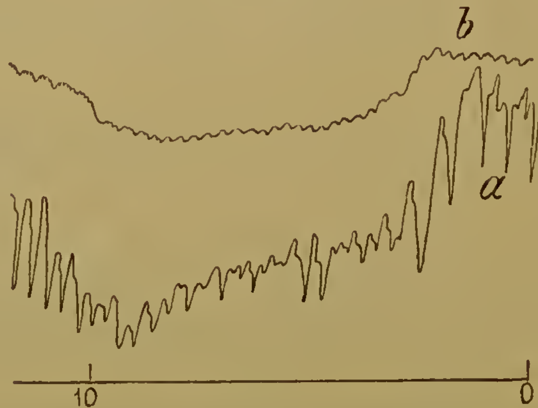
---

1) Cohnheim und Welch, Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 375. 1878.

und wobei man ferner auch darauf achten muss, dass das Herz nicht in eine Lage gebracht wird, die eine Knickung der grossen Gefässe herbeiführen könnte, erhält man die ausgesprochensten Resultate.

Auch diese Versuche haben ergeben, wie aus Fig. 4 ersichtlich ist, dass mit dem Sinken des Arteriendruckes ein gleichzeitiges Sinken des intrapulmonalen Druckes, eine Grössenzunahme des Lungenbinnenraumes einhergeht.

Figur 4.




Vergrösserung des Lungenbinnenraums bei Quetschung des linken Ventrikels (Cohnheim-Welch). a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck mit deutlichen Lungenpulsen.

Da dieser Versuch mit dem vorhergehenden vollkommen identisch ist, so brauchen wir wohl nicht nochmals auseinanderzusetzen, dass auch hier mit dem Sinken des Druckes in der Aorta der Druck in den Lungengefässen steigen und dass das Sinken des intrapulmonalen Druckes, als vom letzteren abhängig gedacht werden muss.

Wir haben schliesslich noch Versuche angestellt, in denen wir den Einfluss der stärkeren Blutfüllung auf das Verhalten des Lungenbinnenraumes an der Leichenlunge prüften, um zu sehen, wie sich bei Ausschaltung vitaler Vorgänge die Erscheinungen gestalten.

Der Versuch an der Leichenlunge sollte gewissermassen einen rein physikalischen Versuch darstellen, zum Unterschiede von dem physiologischen Versuche am lebenden Thiere.

### V. Versuchsreihe.

#### An der Thierleiche oder an der ausgeschnittenen Lunge.

Wir liessen zu diesem Zwecke das Versuchsthier vorerst aus den beiden Carotiden vollständig verbluten. Die entleerte Blutmasse wurde in einem Gefässe aufgefangen und in der bekannten Weise sogleich defibrinirt. Hierauf wurde der Thorax durch Spaltung des Sternums eröffnet, der Stamm der Pulmonalarterie präparirt und in denselben eine Canüle eingebunden. Es wurde dann der linke Ventrikel seiner ganzen Länge nach geschlitzt und durch die so gewonnene Oeffnung ein Glastrichter

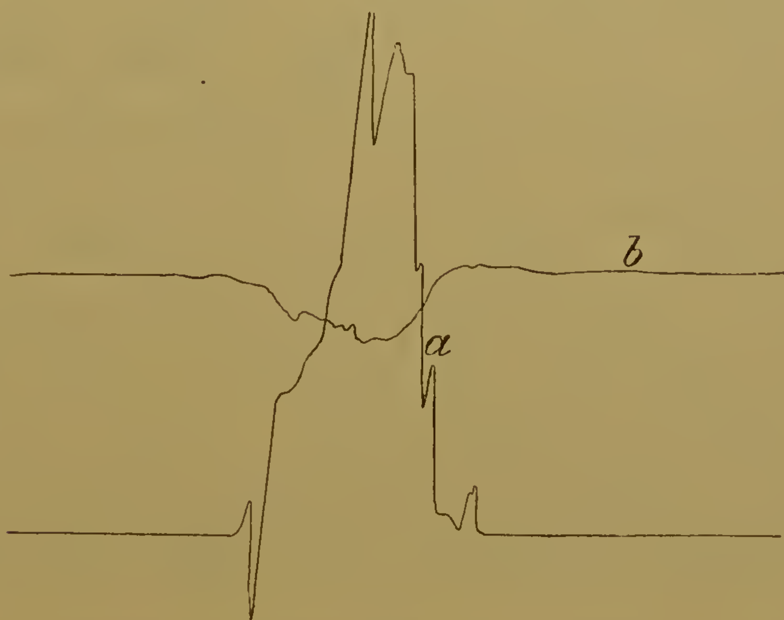
in den linken Vorhof eingebunden. Die in den Pulmonalarterienstamm eingeführte Canüle wurde in einigen Versuchen mit einem Druckgefässe, in anderen mit einer Spritze, die vorher mit dem defibrinirten Blute gefüllt waren, durch Kautschukröhren in Verbindung gesetzt. Das schmale Ende des in den linken Vorhof eingebundenen Trichters wurde ebenfalls mit einem Kautschukrohr verbunden, dessen Lichtung durch eine Schraubenklemme beliebig verengt werden konnte.

Der Versuch selbst wurde erst längere Zeit nach dem erfolgten Tode des Thieres begonnen.

Wir haben denselben Versuch überdies noch in der Weise modificirt, dass wir die Lunge vollständig aus dem Thorax entfernten und die Durchleitung von Blut an der isolirten Lunge vornahmen.

Zu diesem Behufe brachten wir die Lunge, deren Pulmonalarterie wir früher mit einer Canüle versehen hatten und bei der wir für den Abfluss aus den Lungenvenen durch Einbinden eines Trichters in den linken Vorhof vorgesorgt hatten, in ein passendes Gestell. Die Trachea dieser Lunge war mit dem Marey'schen Apparate luftdicht verbunden worden.

Figur 5.




Vergrösserung des Binnenraumes der Leichenlunge bei Injection ihrer Gefässe mit defibrinirtem Blute. a Injectionsdruck. b Intrapulmonaler Druck.

Es zeigte sich nun auch, wie dies die Fig. No. 5 lehrt, dass mit dem Einströmen des Blutes unter hohem Drucke, der Binnenraum auch der todten Lunge, in gleicher Weise, wie bei den früheren Versuchen, ganz erheblich zunimmt.

III.

Wenn wir nun die Ergebnisse unserer Versuche, die wir zur Bestimmung des Binnenraumes der Lunge durchgeführt haben, überblicken, so dürfen wir zunächst aus denselben die Thatsache mit aller Bestimmtheit ableiten, dass mit der Blutüberfüllung der Lungencapillaren nicht eine Verkleinerung der Alveolenlichtung und demgemäss des ganzen Binnenraumes der Lungen einhergeht, wie dies seit Traube allgemein gelehrt wurde, sondern im Gegentheil, dass die Blutfüllung den Alveolarraum vergrössert.

Der Satz, dass eine erhöhte Spannung der Alveolargefässe den Alveolarraum vergrössert, rührt von v. Basch her und ist für denselben durch die vorliegenden Versuche eine feste thatsächliche Begründung geschafft worden.

Die Erweiterung der Alveolen in Folge der stärkeren Spannung der Alveorlargefässe erklärt v. Basch in folgender Weise: Ein mit Flüssigkeit gefülltes elastisches Rohr, wenn die Füllung desselben unter höherem Drucke erfolgt, wird nicht allein dicker sondern auch länger. Die in der Alveolenwand eingebetteten Capillarschlingen müssen also bei stärkerer Blutfüllung nicht allein in ihrer Breiten-, sondern auch in ihrer Längendimension zunehmen, demnach sich strecken. Eine Folge der Streckung der Alveolarschlingen ist eine Erweiterung des Alveolenraumes. Ohne den directen Versuch konnte man, wie Traube, sich der Ansicht zuneigen, dass durch die vermehrte Blutfüllung die Capillaren überwiegend in ihrer Dickendimension zunehmen und dass diese Dickenzunahme auf Kosten des Alveolenraumes erfolgt. Man konnte sich auch im Sinne der herrschenden Lehre vorstellen, dass sich in Folge der Blutfüllung Ectasien an den Capillaren ausbilden, die den Alveolarraum verkleinern. Da der Versuch aber lehrt, dass der Binnenraum der Lunge nicht verkleinert, sondern vergrössert wird, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die durch die Zunahme der Längendimension bedingte Streckung der Capillarschlingen die Alveolenwand ausweitet.

Die Möglichkeit einer solchen Streckung erklärt sich durch die Beschaffenheit jener Gebilde, innerhalb welcher diese Capillarschlingen eingebettet sind. Bestände die Alveolenwand aus einem starren Gewebe, so wäre selbstverständlich eine solche Streckung und mit ihr eine Erweiterung der Alveolarlichtung nicht möglich.

Der Versuch, durch welchen eine Vergrösserung des Lungenbinnenraumes nachgewiesen wird, spricht umsomehr dafür, dass diese Erweiterung auf Rechnung der Alveolen zu setzen sei, als ja die Betrachtung ergiebt, dass die stärkere Blutfüllung der Blutgefässe jene Lungenräume,

die von starren mit Schleimhäuten überkleideten Röhren umschlossen sind, nicht vergrössern, sondern in Folge der Schwellung der blutgefüllten Schleimhaut geradezu verkleinern muss.

Ohne diese Verkleinerung, deren Grösse sich allerdings nicht ermitteln lässt, müsste in allen Versuchen die Vergrösserung des Binnenraumes durch Blutfüllung in noch höherem Grade zum Ausdrucke gelangen.

Da also durch die Blutfüllung unzweifelhaft Bedingungen geschaffen werden, welche einen Theil des Lungenbinnenraumes verkleinern, so gewinnt die Thatsache der Erweiterung dieses Raumes und die Rolle, die hierbei den Alveolaren zukommt, an erhöhter Bedeutung.

Nach der gegebenen Erklärung vergrössert sich der Binnenraum der Lunge, wie wir wiederholen wollen, weil die mittlere Spannung in den Alveolargefässen zunimmt. Aus dieser Erklärung ergiebt sich des Weiteren, dass jede, wenn auch nur vorübergehende Zunahme dieser mittleren Spannung, den Alveolus vergrössern, sowie jede vorübergehende Abnahme denselben verkleinern muss.

Eine solche vorübergehende Zu- und Abnahme der Gefässspannung findet bekanntlich mit jeder Systole und Diastole des Herzens statt. Wenn nun die gegebene Erklärung richtig ist, so muss mit der Systole des Herzens der Binnenraum der Lunge grösser werden und daher der intrapulmonare Druck sinken und mit jeder Diastole muss der Binnenraum kleiner werden, und demzufolge der intrapulmonale Druck steigen.

Das tritt nun, wie die Versuche lehren, thatsächlich ein.

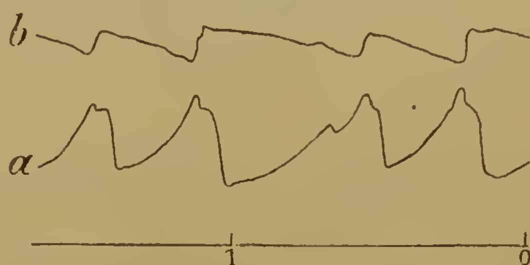
Die Zacken, welche die Curve des intrapulmonalen Druckes zeigen, sind in der That der Ausdruck für die Vergrösserung und Verkleinerung des Binnenraumes in Folge der Systole und der Diastole des rechten Herzens.

Hiervon konnten wir uns deutlich bei unseren Versuchen, wo gleichzeitig Puls und intrapulmonaler Druck registrirt wurde, überzeugen. Aus den Figuren No. 3 und 4 sieht man, wie mit jeder systolischen Erhebung des Arteriendruckes der Schreiber der Marey'schen Trommel sich senkt und mit jedem diastolischen Absinken sich hebt. Noch deutlicher zeigt sich dieses Verhalten in Figur No. 6, die einem Versuche entnommen ist, wo wir den Carotisdruck mittelst eines v. Basch'schen Wellenschreibers registrirten, um die Pulse deutlicher zum Ausdruck zu bringen und wo wir ausserdem zu gleichem Zwecke das Papier des Kymographions sehr rasch abrollen liessen.

Allerdings demonstrirt unsere graphische Darstellung nur die Vergrösserung und Verkleinerung der Lunge bei Systole und Diastole des linken Ventrikels. Es ist aber selbstverständlich, dass diese Schwankungen des intrapulmonalen Druckes sich auf die Systole und Diastole

des rechten Herzens beziehen und dass unsere graphische Darstellung als Beweis für dieses Zusammentreffen benutzt werden darf, weil ja beide Ventrikel sich gleichzeitig contrahiren.

Figur 6.




a Carotispulse, mit dem Wellenschreiber registrirt. b Lungenpulse.

Ein unumstösslicher Beweis übrigens dafür, dass diese Schwankungen des intrapulmonalen Druckes als eine unmittelbare Function des rechten Herzens anzusehen seien, liegt in jenen Versuchen, wo beim kaum sichtbaren Arterienpulse sehr grosse Schwankungen des intrapulmonären Druckes unter Bedingungen auftraten (Aufblasung des linken Vorhofes), die auf eine Steigerung des rechten Herzens schliessen liessen.

Diese mit dem Pulse der Arteria pulmonalis synchrone Schwankungen des Lungenbinnenraumes nennen wir Lungenpulse.

Da diese Pulse ihrer Gestalt nach nahezu identisch sind mit jenen Pulsen die in Folge von Meiocardie und Auxocardie (Ceradini) entstehen und die Landois als cardiopneumatische Curven bezeichnet hat, so könnte man den Einwand erheben, dass sie, wie diese letzteren, durch die abwechselnde Verkleinerung und Vergrösserung des Herzens während der Systole und Diastole entstehen.

Eine solche Auslegung konnte noch allenfalls für Versuche geltend gemacht werden, die beim geschlossenen Thorax durchgeführt worden sind. Sie entfällt aber vollständig für jene Versuche, in denen wir nicht allein den Thorax eröffneten, sondern auch das Herz durch Eröffnung des Pericardiums blosslegten [1]).

1) Wir haben aus diesem Grunde bei Besprechung des Lungenpulses nur die Figuren 3 und 4 angeführt, die sich auf Versuche bei offenem Thorax beziehen. Figur 6 entstammt gleichfalls einem solchen Versuche.

## IV.

Wir kommen nun zu jenen Versuchen, die angestellt wurden, um den Einfluss kennen zu lernen, den die stärkere Füllung der Lungengefässe auf die Lungendehnbarkeit und das Gesammtvolumen der Lunge ausübt.

Auch in diesen Versuchen wurde stets der Carotisdruck gemessen um einen, wenn auch nur indirecten Anhaltspunkt für die Vorgänge im kleinen Kreislaufe zu gewinnen. Ausser dieser Blutdruckmessung mussten noch Methoden zur Anwendung gelangen, die geeignet sind über die Dehnbarkeit und das Volumen der Lunge Auskunft zu geben.

Bei Versuchen, die an curarisirten Thieren vorgenommen worden, wie dies durchwegs bei unseren Experimenten geschah, wird die Athmung durch künstliches Einblasen von Luft in die Lungen aufrecht erhalten.

In unseren Versuchen erfolgte die Einblasung durch einen Blasebalg, der durch Maschinenbetrieb in Bewegung gesetzt und demgemäss immer um ein bestimmtes Maass zusammengedrückt wurde.

So blieb der Druck, unter welchem die Lungen während der künstlichen Respiration aufgeblasen wurden, nahezu vollkommen constant.

Bei dieser Athmungsvorrichtung wird die Lunge eines Thieres stundenlang nicht nur ganz gleichmässig ausgedehnt, sie fällt auch in den Pausen zwischen den einzelnen Aufblasungen gleichmässig zusammen. Hiervon überzeugt man sich leicht, wenn man, wie ich dies in meiner Muscarinarbeit des Genaueren beschrieben habe, die Thoraxexcursionen graphisch darstellt.

Diese Muscarinversuche haben uns aber auch gelehrt, dass zu der Zeit der Maximalwirkung des Muscarins, d. i. bei Blutüberfüllung der Lunge, die Thoraxexcursionen flacher werden, ja selbst schwinden, um nach Eingriffen, die den Effect der Muscarinintoxicationen beseitigten, wieder zu erscheinen.

Dieses Abflachen und Verschwinden der Athmungsexcursion haben wir damals, wie ich hier nochmals hervorheben will, auf Widerstände bezogen, die, wie wir glaubten, in enger Beziehung zum Lungenödem stehen.

Diese Widerstände mussten wir in die Lunge verlegen, resp. mit

Veränderungen, die als eine Folge der Blutüberfüllung zu betrachten waren, in Zusammenhang bringen.

In der Athmungsvorrichtung selbst konnte die Ursache hierfür nicht gelegen sein. Dieselbe functionirte ununterbrochen correct und es konnte demnach mit Sicherheit ausgeschlossen werden, dass etwaige Ungleichmässigkeit oder gar eine Unterbrechung derselben die Ursache sei, welche die Athmungsverflachung oder den Athmungsstillstand vortäuschte.

Diese Annahme von einem Widerstande in der Lunge war eine ganz allgemeine und demzufolge vieldeutige. Wir wollen nun versuchen, die Bedeutung und den Grund dieser Athmungsverflachung des Näheren zu beleuchten.

Zunächst müssen wir uns sagen, dass die Verflachung der Thoraxexcursionen bei der künstlichen Athmung eine Erscheinung darstellt, in der die Verminderung der Lungenausdehnung zum Ausdrucke gelangt.

Diese Verminderung der Lungendehnung kann nun allerdings auf einem Widerstand beruhen, der durch eine, während der Entwickelung eines Lungenödems sich ausbildende Transsudation in die Alveolen bedingt sein könnte.

Die eingehendere Ueberlegung ergiebt aber, dass ausserdem noch verschiedene andere Ursachen die Lungendehnung behindern könnten. Der Widerstand könnte nämlich auch auf Bronchialkrampf beruhen, der sich, sei es durch Muscarin, sei es im Gefolge der durch mechanische Eingriffe verursachten Blutüberfüllung in der Lunge entwickelte.

Es wäre ferner möglich, dass im Sinne der Traube'schen Annahme bei der Blutfüllung in die, durch Capillarectasie unwegsam gewordenen Alveolen, wenig oder gar keine Luft einzudringen vermag.

Bei der Transsudation, sowie beim Bronchialkrampfe und der Traube'schen Capillarectasie läge der Grund für die verminderte Lungenausdehnung darin, dass der Luft der Eintritt in die Lungen entweder in Folge der anwesenden Flüssigkeit, oder in Folge einer Unwegsamkeit, die durch Krampf oder Capillarectasie bedingt ist, verwehrt wird.

Es wäre aber auch denkbar, dass die Lungenausdehnung vermindert wird, trotzdem die Luftwege vollständig permeabel sind. Eine Verminderung der Dehnbarkeit der Alveolenwände allein könnte an und für sich die Lungenausdehnung verhindern.

Wir wollen die Frage, ob und in welcher Weise eine solche Verminderung der Dehnbarkeit der Alveolarwände zu Stande kommt, vorläufig ausser Betracht lassen und nur untersuchen, ob Gründe für die Annahme vorhanden sind, dass bei unseren bisherigen Versuchen das Hinderniss gegen eine Lungenausdehnung auf einem gehemmten Luftzutritte in Folge von Transsudation, Krampf oder Capillarectasie beruhe.

Die früheren Versuche über das Verhalten des Lungenbinnenraumes haben ergeben, dass derselbe in Folge von Blutüberfüllung grösser wird. Dieses Resultat erfloss aus dem Nachweise, dass die Luft in der Lunge sowohl, als in dem mit der Lunge verbundenen Marey'schen Apparate verdünnt wird. Zwischen der Marey'schen Kapsel und den Alveolen bestand also im Laufe der Blutüberfüllung eine freie Communication. Ohne eine solche hätte sich ja eine Luftverdünnung nicht nachweisen lassen können, da, wie wir schon früher auseinandergesetzt haben, eine Erweiterung durch Blutfüllung nur in den Alveolen, nicht aber in den Bronchien platzgreifen kann.

Dieselbe freie Communication muss also selbstverständlich auch dann bestehen, wenn unter gleichen Bedingungen die Trachea statt mit dem Marey, mit dem Blasebalg in Verbindung steht.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass die Blutüberfüllung die freie Communication des Lungenbinnenraumes mit der Trachea resp. mit dem Blasebalge nicht beeinträchtigt, und es darf demnach im Allgemeinen angenommen werden, dass während der Blutüberfüllung sich in den Luftwegen keine wesentlichen Hindernisse für das Eintreten der Luft in die Alveolen ausbilden.

Ausser dem allgemeinen Nachweise, dass während der Blutüberfüllung der Lunge eine freie Communication zwischen deren Binnenraum und der Trachea resp. dem Blasebalg besteht, sind wir aber auch in der Lage, den speciellen Nachweis zu liefern, dass weder die Transsudation noch die Capillarectasie, noch der Bronchialkrampf eine wesentliche Rolle als Hinderniss für den Lufteintritt spielen können.

Was zunächst die Transsudation betrifft, so muss ja a priori zugegeben werden, dass einer solchen, wenn sie sich ausbildet, die Rolle eines Hindernisses zufallen könne.

Unsere früheren Versuche haben bereits gelehrt, dass es in Folge der Muscarinintoxication zum Lungenödem kommt; auch die vorliegenden Versuche ergaben, wie wir dies später besprechen wollen, in Uebereinstimmung mit den Versuchen von Cohnheim-Welch, dass es in Folge von mechanischen Eingriffen, die den Austritt des Blutes aus den Lungen hindern und zu Blutüberfüllung in den Lungen Veranlassung geben, ebenfalls zu einer Transsudation komme. Trotzdem wir aber wissen, dass bei unseren Versuchen eine Transsudation thatsächlich auftritt, müssen wir uns doch nach genauerer Ueberlegung gegen die Annahme wenden, dass die Transsudation, wenigstens in unseren Versuchen, ein wesentliches Hinderniss für die Lungenausdehnung abgebe.

Zunächst lehrt der Sectionsbefund, wie wir ihn nach Muscarin beobachteten, und auch jener, wie wir gleich hier erwähnen wollen, den die vorliegenden Versuche ergeben haben, dass wohl die hochgradigste Blut-

stauung in den Lungengefässen vorlag, dass aber die Transsudation in die Alveolen und feineren Bronchien zwar deutlich nachweisbar, aber sehr gering war.

In diesem geringen Transsudate kann also, wie wir glauben, die ausschliessliche Ursache dieses Widerstandes kaum gesucht werden.

Abgesehen von diesem anatomischen Befunde, dessen hier verwerthete Beweiskraft noch angezweifelt werden könnte, verfügen wir aber noch über experimentelle Thatsachen, von denen später die Rede sein soll, die womöglich noch unzweideutiger gegen die Annahme sprechen, dass der Widerstand in den vorliegenden Fällen durch die Transsudation bedingt sei.

Es wäre endlich noch möglich, dass dieser Widerstand, wie schon erwähnt, auf einen Krampf beruhe, von dem im Zustande der Blutüberfüllung die feineren Bronchien, eventuell auch die Alveolarwände befallen werden.

Für die Annahme, dass die contractilen Substanzen der Lunge auf eine Blutfüllung reagiren, welche blos auf mechanischem und nicht auf toxischem Wege zu Stande kommt, liegt, soweit wir sehen, kein Grund vor, doch kann man dieselbe keineswegs a priori zurückweisen.

Allerdings sprechen mit ziemlicher Gewissheit gegen die Annahme, dass es sich hier um einen Bronchialkrampf handle, die früheren Versuche, aus denen hervorging, dass der gesammte Binnenraum der Lunge während der Blutüberfüllung sich vergrössert. Eine solche Vergrösserung könnte kaum in der von uns nachgewiesenen Weise zum Ausdruck gelangen, wenn ein so beträchtlicher Antheil des Lungenbinnenraumes, wie ihn die feinen Bronchien darstellen, durch Krampf verringert würde.

Ausser diesem negativen Einwande sind wir aber noch in der Lage, einen positiven, auf Experimenten beruhenden Beweis anzuführen, von dem wir später sprechen werden.

Die Annahme, dass im Sinne der Lehre Traube's die Lungenausdehnung in Folge von Capillarectasien in die Alveolen behindert werde, muss also, nach den Ergebnissen der früheren Versuchsreihe, als unhaltbar erklärt werden. Die diesbezüglichen Versuche lehrten ja, wie wir nochmals hervorheben wollen, dass bei Blutüberfüllung der Lungengefässe gerade das Gegentheil von dem eintritt, was Traube annehmen zu dürfen glaubte.

Der Alveolarraum wird durch die Blutfüllung nich kleiner, sondern grösser.

Von Hindernissen, die die Blutüberfüllung der Lunge in der Form von Capillarectasie verursacht, kann also nicht die Rede sein.

Eine verminderte Ausdehnung der Lunge, wenn dieselbe in Folge von mechanischen Eingriffen, die zu Blutüberfüllung führen, sichtbar

wird, kann also keineswegs auf Communicationshindernisse beruhen, die den Eintritt der Luft in die Lungen stören; sie kann vielmehr, so weit wir sehen, nur als eine Folge von Bedingungen aufgefasst werden, durch welche das Vermögen der Lunge sich unter gleichbleibendem Drucke um ein bestimmtes Maass auszudehnen, d. i. ihre Dehnbarkeit verringert wird.

Die Grösse der Lungenausdehnung, resp. die Grösse der während der Aufblasung der Lunge unter gleichmässigem Drucke zu Stande kommenden Thoraxexcursionen geben uns also in unseren Versuchen, in denen wir im Stande sind, eine ausgiebige Transsudation und einen Bronchialkrampf (die Ectasie kommt hier, da sie sich unter den vorliegenden Bedingungen überhaupt nicht ausbildet, gar nicht in Betracht) auszuschliessen, ein indirectes Maass für die Lungendehnbarkeit.

Aus dieser Betrachtung ergiebt sich, dass wir in der Registrirung der Thoraxbewegungen bei künstlicher Athmung eine Methode besitzen, die Lungendehnbarkeit zu bestimmen. Denn so, wie man etwa die Dehnbarkeit eines Bandes aus der Verlängerung bestimmt, die dasselbe bei Anhängen eines Gewichtes erleidet, bestimmen wir hier die Dehnbarkeit der Lunge nach der Ausdehnung, die dieselbe durch einen constanten Druck, der von innen aus auf sie wirkt, erfährt.

Die Methode bei diesen Experimenten war die gleiche, deren wir uns schon bei unseren früheren Versuchen über das Muscarin bedienten. Wie dort fixirten wir durch ein Band zwei etwas abgeflachte Kautschukkissen auf beiden Seiten des Thorax. Die Mündungen dieser beiden Kissen wurden durch den horizontalen Ast eines T-Rohrs mit einander verbunden und der dritte verticale Ast mit einer Marey'schen Trommel in Communication gebracht.

Selbstverständlich hebt sich bei jeder inspiratorischen Erweiterung des Thorax in Folge der hierdurch bedingten Compression der Kautschukkissen der Marey'sche Hebel und senkt sich, sowie der Thorax nach seiner Aufblasung in die Gleichgewichtslage zurückkehrt, weil die Kautschukkissen wieder ihr früheres Volumen annehmen. Dies die Anordnung für die Registrirung der Excursionen des geschlossenen Thorax.

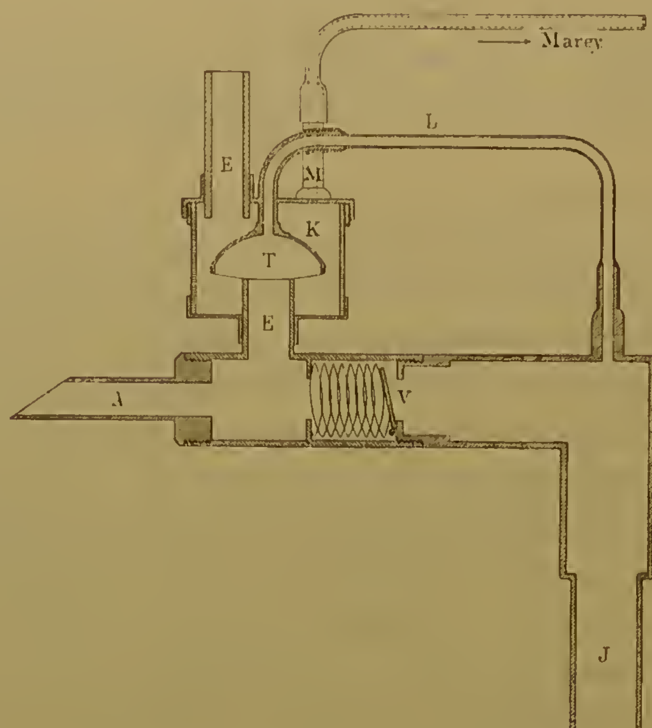
In den Versuchen, die wir bei offenem Thorax anstellten, haben wir uns im Princip der gleichen Methode bedient, wie in den entsprechenden Muscarinversuchen; d. h. wir registrirten statt der Lungenexcursionen den durch die zusammenfallende Lunge bewirkten Exspirationsstoss.

Die Methode, nach welcher wir die Exspirationsstösse auf einen Marey einwirken liessen, war in unseren Muscarinversuchen eine ziemlich complicirte. Es kam hierbei ein elektrischer Contactapparat zur Ver-

wendung, der abwechselnd den Inspirations- und Exspirationsast der Trachealcanüle verschloss.

Bei den vorliegenden Versuchen kam dieser Apparat in Wegfall; wir verwendeten dafür die von Prof. v. Basch construirte Trachealcanüle, die nur zu diesem Zwecke eine kleine Aenderung erfuhr, welche es ermöglichte, auch ohne die elektrische Contactvorrichtung einen Theil des Exspirationsstromes gegen eine Marey'sche Kapsel abzuleiten. Die nachstehende Zeichnung soll diese Abänderung erläutern.

Figur 7.




Athmungscanüle zur Registrirung der Exspirationsstösse nach v. Basch.
$^1/_2$ der natürl. Grösse.

A stellt die Trachealcanüle dar, der Theil J steht mit dem Blasebalg in Verbindung. E ist das kurze Rohr, aus dem die Exspirationsluft in den Kasten K und von hier durch das Rohr $E_1$ ins Freie entweicht. In den Kasten K, den wir den Exspirationskasten nennen wollen, mündet ein zweites kleines Rohr M, das mit einem Marey in Verbindung steht. Die in dem Exspirationskasten befindliche, durch eine Kautschukplatte verschlossene Trommel T steht mit dem Theile J der Canüle vermittelst eines Kautschukschlauches L in Verbindung. Diese Trachealcanüle functionirt ganz so, wie die in meiner Muscarinarbeit beschriebene.

Während die Luft von J aus in die Lunge gelangt, wird das Ventil V geöffnet und zugleich das Exspirationsrohr E geschlossen. In den Pausen ist die Oeffnung bei E frei und das Ventil schliesst sich.

Während nun bei der früheren Construction der Canüle die Exspi-

rationsluft frei herausströmte, gelangt dieselbe jetzt in den geschlossenen Kasten K. Von hier aus mündet dieselbe durch $E_{I}$ ins Freie.

Da der Exspirationskasten aber auch durch das Rohr M mit einem Marey'schen Apparate communicirt, wird jeder Exspirationsstoss registrirt.

Die Grösse dieses Exspirationsstosses hängt, wie leicht einzusehen, von der Grösse ab, bis zu welcher die Lungen bei der Aufblasung ausgedehnt werden. Die Erschütterung, die derselbe einer empfindlichen Marey'schen Kapsel mittheilt, wird also bei starker Lungenausdehnung eine starke sein und demgemäss wird der Schreibhebel einen hohen Ausschlag geben, während da, wo die Lungen nur wenig oder gar nicht ausgedehnt wurden, die der Marey'schen Kapsel mitgetheilte Erschütterung eine sehr geringe ist, oder auch ganz ausfällt.

## Versuche zur Bestimmung der Aenderung der Lungendehnbarkeit und des Lungenvolumens.

### VII. Versuchsreihe.

### Aortencompression.

Die Vorbereitungen behufs Freilegung und Compression der Aorta waren die gleichen, wie in den entsprechenden Versuchen der I. Versuchsreihe.

Der Unterschied zwischen diesen und den vorigen Versuchen liegt hauptsächlich darin, dass hier die künstliche Athmung ununterbrochen erhalten wurde.

Zur graphischen Registrirung der Athmungsexcursionen wurden die bereits beschriebenen Vorrichtungen, — Application der zwei Kautschukkissen auf dem Thorax, Verbindung derselben mit dem Marey — in Stand gesetzt. Die eine Carotis, die wir gleich im Beginne des Versuchs, nachdem wir das Thier tracheotomirt und curarisirt hatten. zum Zwecke der Blutdruckmessung entsprechend vorbereiteten, wurde mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt.

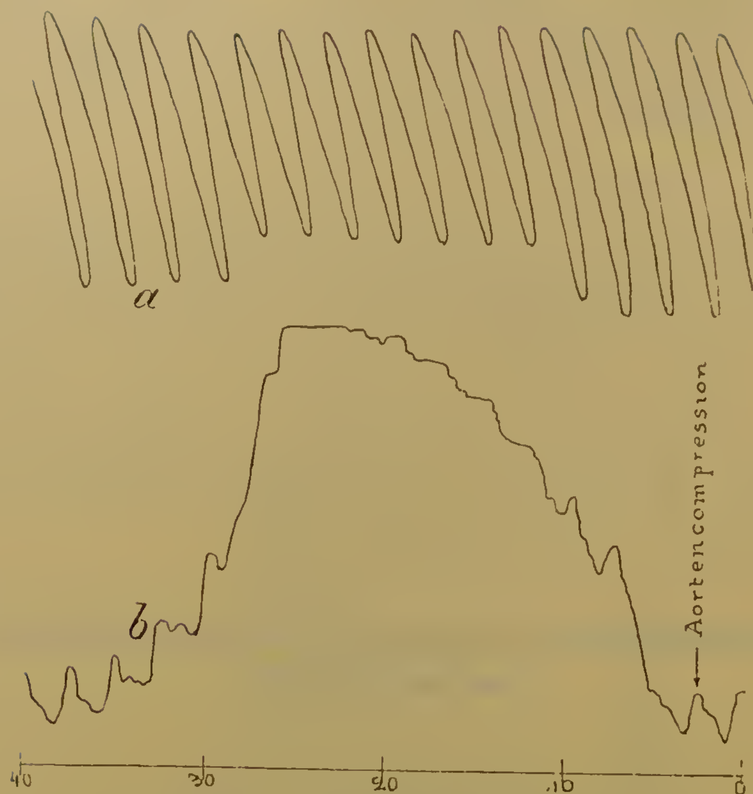
Auf diese Weise haben wir mit dem Blutdrucke gleichzeitig auch die Athmungsexcursionen der Lungen verzeichnen lassen, deren Verhalten wir sodann sowohl vor, als auch während und nach der Aortenligatur beobachten konnten.

Die Curve No. 8 zeigt nun, dass auf die Zusammenschnürung der Aorta ein Emporschnellen des Carotisdruckes und eine Verflachung der Athmungsexcursionen der Lungen folgt, die sich in manchen Fällen nahezu bis zum Stillstande steigern kann (s. Fig. 9).

Diese Verflachung muss nach den gegebenen Auseinandersetzungen auf eine Verminderung der Lungendehnbarkeit bezogen werden.

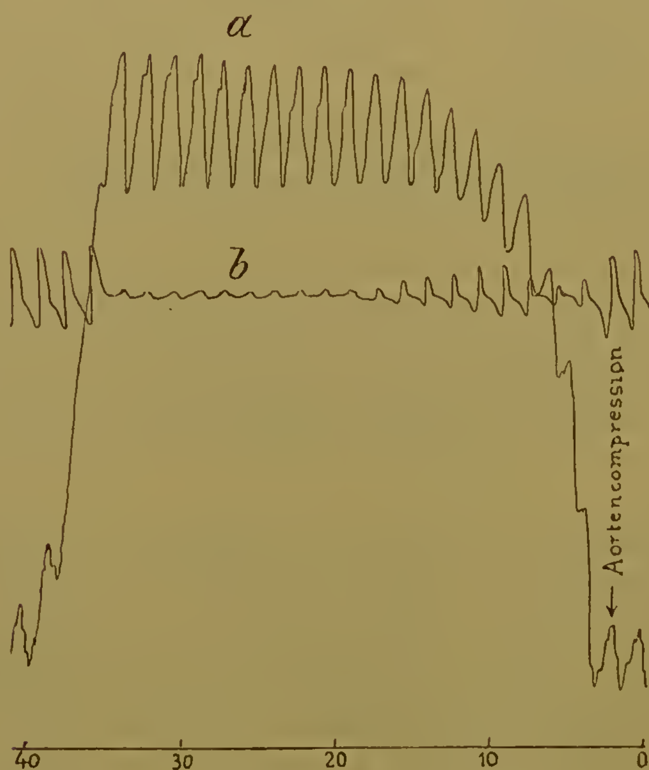
Die Curve lehrt ferner, dass nicht allein die Athmungsexcursionen kleiner, d. i. flacher werden, sondern dass auch die Ruhelage der Lunge, d. i. die Grösse derselben während der Exspiration sich wesentlich geändert hat. Während nämlich vor und nach der Compression der Aorta der Marey'sche Schreibhebel zum Schlusse der Exspiration einen gewissen tiefen Punkt erreicht, der, wie wir uns denken wollen, in die

Figur 8.




Verkleinerung der Athmungsexcursionen bei Compression der Aorta thoracica.
a. Athmungsexcursionen. b. Carotisdruck.

Figur 9.




Verkleinerung und nahezu Verschwinden der Athmungsexcursionen bei Compression der Aorta thoracica. a Carotisdruck. b Athmungsexcursionen.

Abscisse fällt, gelangt während der Athmungsexcursionen, die in die Zeit der Aortencompression fallen, der Marey'sche Schreibhebel am Schlusse der Exspiration nur bis zu einem Punkte, der weit oberhalb dieser Abscisse liegt. Das will sagen, dass die Lunge in ihrer Ruhelage am Schlusse der Exspiration, während der Compression der Aorta, viel grösser ist und demzufolge den Thorax in ausgedehnterer Stellung erhält, als während der Ruhelage vor und nach der Compression der Aorta. Hier nämlich fällt die Lunge und mit ihr der Thorax vollständig zusammen.

Mit der Verflachung der Athmung geht demnach bei diesem Eingriffe eine Grössenzunahme der Lunge Hand in Hand.

Die verminderte Dehnbarkeit der Lunge, sowie die Vergrösserung des Lungenvolumens sind zweifelsohne, sowie früher die Vergrösserung des Binnenraumes auf die vermehrte Blutfüllung zu beziehen, die, wie wir auseinandergesetzt haben, in Folge der Aortencompression zu Stande kommt.

## VII. Versuchsreihe.

### Aufblasung des linken Vorhofes.

Die operativen Eingriffe sind schon früher beschrieben worden und verweisen wir diesbezüglich auf S. 175.

Zur Registrirung der Athmungsschwankungen waren die beim vorigen Versuche benutzten Vorkehrungen hier, wo der Thorax eröffnet war, nicht anwendbar. Wir verwendeten, wie schon oben erwähnt, den Exspirationsstrom als Maassstab, den wir mit Zuhilfenahme der zu diesem Zwecke modificirten, ebenfalls bereits oben geschilderten Canüle von Basch registrirten.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe werden durch Figur 10 veranschaulicht.

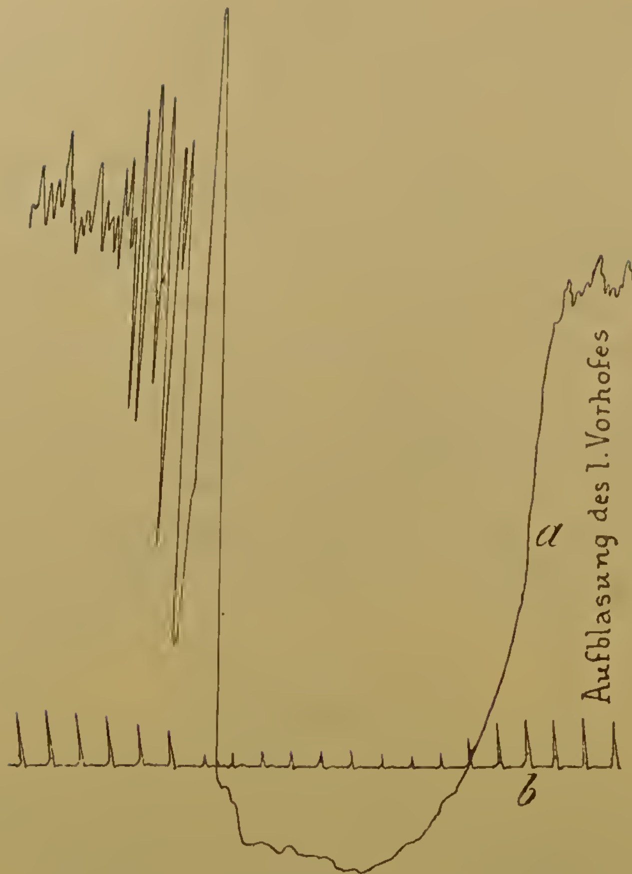
Wir sehen mit der Aufblasung des linken Vorhofs den Druck in der Arteria carotis ganz erheblich sinken und gleichzeitig den Exspirationsstoss auf ein Minimum sich reduciren.

Sobald man die Luft aus der den linken Vorhof obturirenden Blase entweichen lässt und dieselbe zusammenfällt, steigt sofort sowohl der Carotisdruck, wie der Exspirationsstoss bis zu ihrer ursprünglichen Höhe.

Wenn man während dieses Versuches, in der Zeit, als der Vorhof durch Ausdehnen der Blase obturirt wird, die Lungen selbst, so weit sie dem Auge sichtbar sind, beobachtet, so sieht man, dass sie deutlich röther und dunkler und gleichzeitig mit dieser Farbenveränderung merklich grösser werden. Diese Farbenveränderung und Volumenzunahme dauert so lange, als die Obturation des Vorhofes fortbesteht. Mit dem Zusammenfallen der Blase und Freigebung des Lungenblutstromes blasst die Lunge ab und wird zugleich sichtlich kleiner.

Auch in diesem Falle bedeutet die Verkleinerung des Exspirationsstosses, die ja identisch ist mit der Verkleinerung der inspiratorischen Lungenausdehnung, eine Verminderung der Lungendehnbarkeit.

Figur 10.




Verkleinerung der Athmungsexcursionen bei Aufblasung des linken Vorhofes. a Carotisdruck. b Athmungscurve (Exspirationsstösse).

Diese Verminderung der Lungendehnbarkeit, sowie die gleichzeitige Vergrösserung des Lungenvolumens kommen auch hier, während der vermehrten Blutfüllung der Lunge, die, wie schon früher auseinandergesetzt, eine zweifellose Folge der Obturation des linken Vorhofes ist, zu Stande und sind als directe Folgezustände dieser Blutfüllung aufzufassen. Dass und wesshalb diese Blutüberfüllung unter sinkendem Arteriendrucke erfolgt, ist schon früher des Näheren beleuchtet worden.

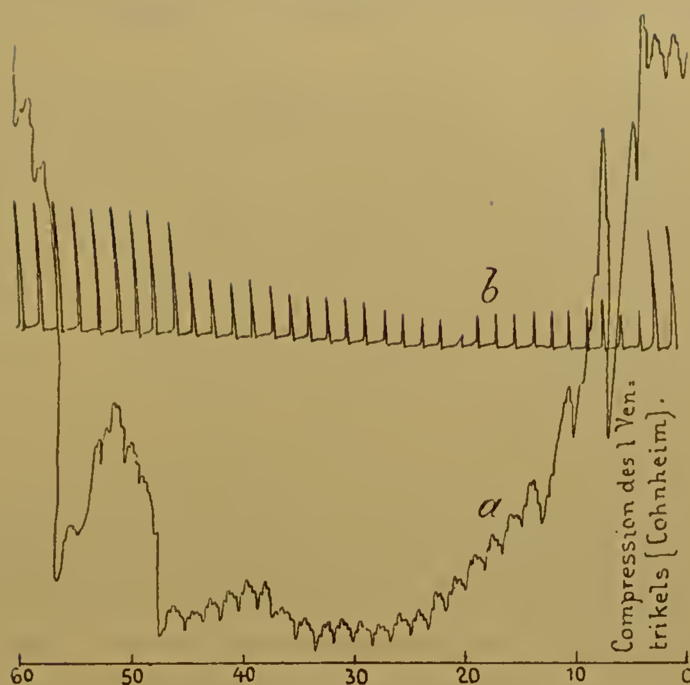
## VIII. Versuchsreihe.

### Quetschung des linken Ventrikels.

Die operativen Eingriffe waren in diesen Versuchen dieselben, wie in der IV. Versuchsreihe, wo wir den Einfluss der Quetschung des linken Ventrikels auf das Verhalten des Lungenbinnenraumes prüften. Hier wurde so, wie in den unmittelbar vorhergehenden Versuchen, die künstliche Athmung unterhalten und da der Thorax geöffnet war, wurden die Exspirationsstösse in der beschriebenen Weise registrirt.

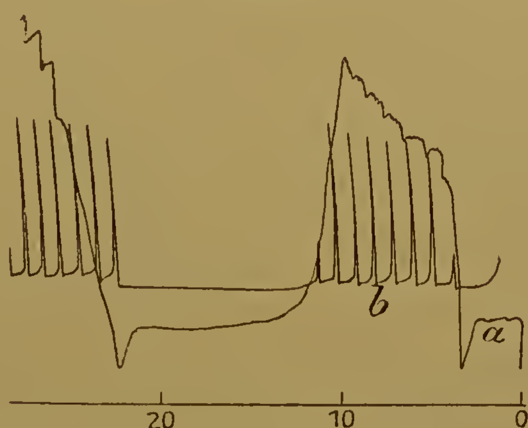
Das Ergebniss eines solchen Eingriffes ersehen wir aus den Figuren 11 und 12. Nach Compression des linken Ventrikels sinkt sofort der Arteriendruck, die Athmungsexcursionen resp. die Exspirationsstösse werden gleichzeitig kleiner, wie die Figur 11, und verschwinden zuweilen, wie Figur 12 zeigt, auch vollständig.

Figur 11.




Verkleinerung der Athmungsexcursionen bei Compression des linken Ventrikels (Cohnheim-Welch). a Carotisdruck. b Athmungscurve (Exspirationsstösse).

Figur 12.




Stillstand der Athmungsexcursionen bei Compression des linken Ventrikels (Cohnheim-Welch). a Carotisdruck. b Athmungscurve (Exspirationsstösse).

Auch bei diesen Versuchen lehrt die Inspection der freiliegenden Lungen, dass dieselben während der Quetschung des linken Ventrikels dunkler und grösser sind, als vor und nach derselben.

Es vermindert sich also auch hier die Lungendehnbarkeit und es wächst das Lungenvolumen.

Da der Eingriff der Quetschung, wie wir schon auseinandergesetzt haben, bezüglich seines Effectes vollständig mit der Vorhofobturation identisch ist, d. i. sowie diese ein mechanisches Hinderniss für den Lungenblutstrom bedeutet, so folgt, dass auch hier die Verminderung der Lungendehnbarkeit, sowie die Vermehrung des Lungenvolumens auf die vermehrte Blutfüllung der Lunge, die auch hier unter sinkendem Arteriendruck erfolgt, bezogen werden muss.

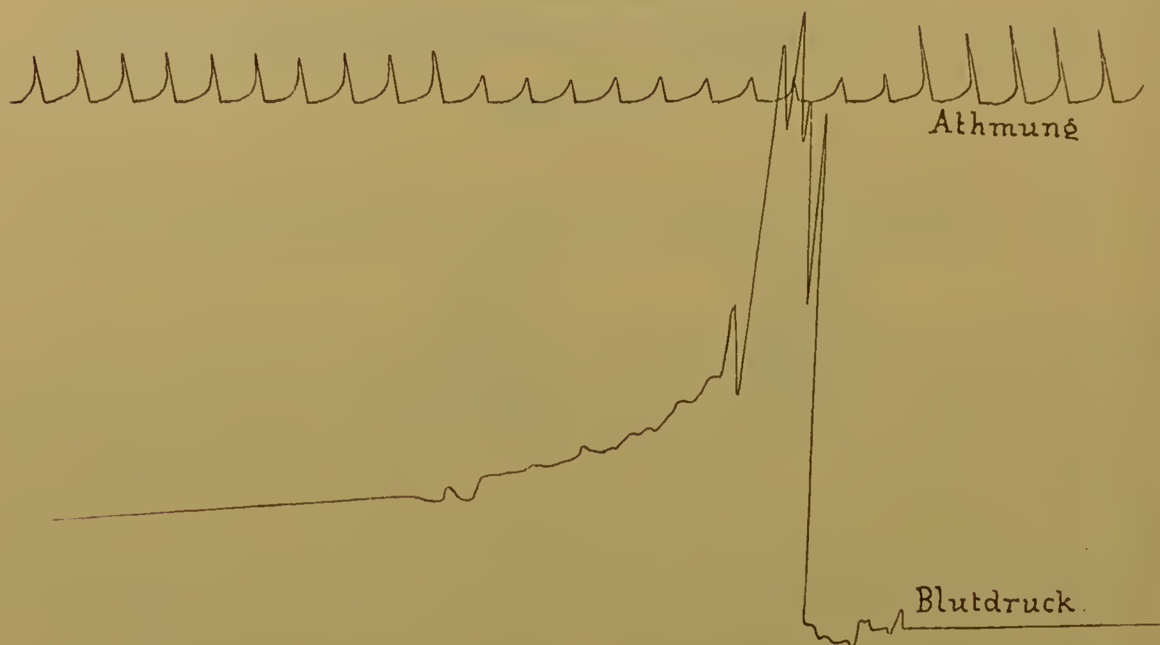
Wir haben schliesslich den Einfluss der Blutüberfüllung auf die Lungendehnbarkeit auch an der Leichenlunge geprüft.

### IX. Versuchsreihe.

An der Thierleiche oder an der ausgeschnittenen Lunge.

Bezüglich der präparativen Vorkehrungen verweisen wir auf die gleichartigen Versuche über das Verhalten des Lungenbinnenraums. Der Unterschied zwischen diesen und den früheren Versuchen besteht darin, dass wir hier statt die Trachea der ruhenden Leichenlunge mit einem Marey'schen Apparate zu verbinden, dieselbe vermittelst der Trachealcanüle, die wir am lebenden Thiere in Versuchen bei geöffnetem Thorax zur Registrirung der Exspirationsstösse anwendeten, mit dem Blasebalg in Verbindung setzten und so wie beim curarisirten Thiere die künstliche Athmung einleiteten. Während die Lunge so rhythmisch aufgeblasen und der Exspirationsstoss registrirt wurde, hatten wir zeitweilig durch Erhöhung eines Druckgefässes oder vermittelst einer Spritze defibrinirtes Blut in die Lungengefässe eingetrieben. Das Resultat eines solchen Versuches veranschaulicht Figur 13, welche zeigt, dass mit dem Steigen des Injectionsdruckes die Exspirationsstösse kleiner wurden.

Figur 13.




Verkleinerung der Athmungsexcursionen der Leichenlunge bei Injection ihrer Gefässe mit defibrinirtem Blute.

Diese Verkleinerung fiel also in die Zeit, wo Blut in die Lungen eingetrieben wurde. Die grösseren Exspirationsstösse entsprechen der blutleeren Lunge vor und nach der Einspritzung.

Diese Verkleinerung der Exspirationsstösse ist unstreitig im gleichen Sinne zu deuten, wie in den früheren Versuchen am lebenden Thiere. Sie beruht auf einer Verminderung der Lungendehnbarkeit.

Dieser Versuch ist unter Anderem besonders dadurch wichtig, weil er unter Bedingungen angestellt ist, die das Zustandekommen eines Bronchialkrampfes mit Sicherheit ausschliessen.

Wir haben diesen Versuch auch in der oben beschriebenen Modification an der ausgeschnittenen Leichenlunge ausgeführt. Die Resultate waren die gleichen.

Noch müssen wir hervorheben, dass hier, wie früher, die Inspection lehrte, dass den registrirten verminderten Exspirationsstössen entsprechend die Lunge während des Durchtreibens von Blut weniger aufgeblasen wurde.

---

## V.

Wenn wir nun die Ergebnisse der in dieser Versuchsreihe geschilderten Experimente zusammenfassen, so ergiebt sich, dass die Blutstauung im Lungenkreislaufe, resp. die Erhöhung des Druckes in den Lungengefässen, gleichviel durch welchen der erwähnten mechanischen Eingriffe sie veranlasst, gleichgiltig ob sie an der lebenden oder an der todten Lunge erzeugt wurde, mit einer Verminderung der Athmungsexcursionen der Lungen beantwortet wird.

Diese Verminderung der Athmungsexcursionen kann, wie wir gezeigt haben, nur als eine Folge der Verminderung der Lungendehnbarkeit aufgefasst werden; denn es ist nachgewiesen worden, dass die Verminderung der Lungenausdehnung zum mindesten nicht ausschliesslich auf einer Transsudation, in keinem Falle aber auf einer Verkleinerung des Alveolarraumes durch Capillarectasie oder auf einem Bronchialkrampf beruhen könne.

Wir haben nur noch darzuthun, wie eine solche verminderte Dehnbarkeit durch Blutüberfüllung entsteht und welche Theile der Lunge es sind, in denen der Zustand der verminderten Dehnbarkeit sich vorzugsweise entwickelt.

Was diese Frage betrifft, so muss in Erwägung gezogen werden, dass die Lungengefässe bei Füllung unter stärkerem Druck praller, resistenter werden. Mit der Erhöhung der Gefässresistenz muss auch die Resistenz der Gewebe, innerhalb welcher die praller gefüllten Gefässe eingebettet sind, eine Zunahme erfahren. Die betreffenden resistenter gewordenen Gewebe werden demnach an Dehnbarkeit einbüssen.

Diese Einbusse wird selbstverständlich dort keine besondere Rolle spielen, wo starre Gebilde, wie Knorpel, die bluthaltigen Gewebe umschliessen. Die Dehnbarkeit der Bronchien wird also durch vermehrte Blutfüllung kaum eine Aenderung erfahren. Dagegen wird dort, wo, wie man annehmen darf, die Dehnbarkeit der Gewebe ganz oder zum grössten Theil durch den Füllungszustand der Gefässe bedingt ist, der Zuwachs

in der Resistenz dieser Gefässe auch eine Erhöhung der Resistenz jener Gewebe bedeuten müssen, in welche diese eingebettet sind.

Selbstverständlich werden das solche Gewebe sein, die ihrer Structur nach wesentlich aus Gefässen bestehen, wo diese also die anderweitigen Gewebsantheile erheblich überwiegen.

Dieser Betrachtung zufolge werden also die Alveolen es sein, deren Wandung in Folge von vermehrter Gefässfüllung eine relative Zunahme an Resistenz erfährt.

Die beiden oben aufgestellten Fragen sind demnach in folgender Weise zu beantworten:

Die Lunge wird weniger dehnbar, wenn deren Gefässe unter höherem Drucke gefüllt werden und die Alveolenwand, somit der aus Alveolen bestehende Lungenantheil, der, wie schon hervorgehoben, den grössten Theil der Lunge ausmacht, ist es, in welchem die Vermehrung der Resistenz durch stärkere Blutfüllung, als eine Verminderung, deren Dehnbarkeit zum Ausdruck gelangt.

Auf die Thatsache, dass die vermehrte Blutfüllung den Alveolus grösser und die Alveolenwand resistenter macht, hat v. Basch zum ersten Male die Aufmerksamkeit gelenkt und die entsprechenden Zustände der Lunge als Lungenschwellung und Lungenstarrheit bezeichnet. Für die unleugbare Existenz dieser beiden Zustände ist durch die vorliegenden Versuche, wie ich nun wohl sagen darf, der experimentelle überzeugende Beweis erbracht worden.

---

## VI.

In den bisherigen Versuchen haben wir die Entstehung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit in Folge von rein mechanisch bewirkter Blutüberfüllung einer experimentellen Prüfung unterzogen. Die Blutüberfüllung erzeugten wir derart, dass wir durch mechanische Hindernisse eine Stauung des Blutes in den Lungengefässen veranlassten. Nur in den Versuchen, wo wir diese Stauung durch Aussetzen der künstlichen Athmung, d. i. durch Erstickung erzeugten, war der Eingriff, der zur Lungenschwellung führte, seiner eigentlichen Natur nach ein toxischer, denn die Bedingung, die zu jenen Kreislaufsveränderungen Anlass gab, welche zu einer Steigerung des Blutdrucks in der Aorta, in der Arteria pulmonalis und im linken Vorhofe, und demzufolge zu einer Anfüllung der Lungencapillaren unter hohem Drucke führen, lag in dem Einflusse, den das dyspnoische Blut auf das vasomotorische Centrum und das Herz ausübte.

In jenen Versuchen, wo wir Aenderungen in der Form rein mechanischer Eingriffe einführten, durften wir annehmen, dass es sich bei den Folgen derselben wesentlich um mechanische Vorgänge handle, d. h. dass

die mechanische Ursache auch von einer mechanischen Wirkung gefolgt werde. Für diese Annahme, die die Meinung ausschliesst, dass rein vitale, nicht näher zu präcisirende Vorgänge bei diesen Versuchen in Betracht kommen, ist selbstverständlich das Versuchsergebniss an der ausgeschnittenen Lunge von entscheidender Beweiskraft.

Insofern man berechtigt ist aus gleichen Wirkungen auch auf gleiche Ursachen zu schliessen, darf man aus dem Erstickungsversuche, der ja zu ganz gleichen Resultaten führte, die Annahme ableiten, dass hier wesentlich dieselben Vorgänge stattfanden wie dort.

Ob dies auch für andere toxische Reize zutrifft, d. i. ob eine Blutüberfüllung der Lunge, durch andere Giftreize hervorgerufen, gleichfalls die Erscheinungen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit im Gefolge hat, musste vorerst einer gesonderten Prüfung unterworfen werden.

Wie wir schon einleitend auseinandergesetzt, mussten wir es als unsere nächste Aufgabe betrachten, die Folgen jener Blutüberfüllung der Lunge eingehend zu prüfen, die, wie wir nachgewiesen haben, durch Muscarin entsteht.

Der Muscarinversuch ist, soweit wir dies jetzt nach den bisherigen Versuchen beurtheilen können, nach zwei Richtungen vollständig klar und durchsichtig. Das Muscarin erzeugt Blutfüllung der Lunge und Lungenödem[1]).

Was zwischen diesen beiden Vorgängen liegt, darüber haben unsere früheren Versuche keine bestimmte Auskunft gegeben. Aus den vorliegenden Experimenten ergiebt sich allerdings, dass schon in den Muscarinversuchen gewisse Anhaltspunkte vorlagen, die darauf hinweisen, dass es in Folge von Muscarin auch zu Lungenstarrheit kommt.

Wir wussten ja, dass das Muscarin die Thoraxexcursionen des curarisirten Thieres verflacht und sie schliesslich auch zum Schwinden bringt;

---

1) Von diesen beiden Ergebnissen der früheren Untersuchungen sind wir auch jetzt, nach erneuerter Prüfung, nicht in der Lage auch nur ein Jota zurückzunehmen. Ich finde mich veranlasst, dies direct auszusprechen, weil von Sahli (Zeitschr. f. klin. Med. 1887, Bd. XIII. H. 5. S. 482) einige Bedenken gegen die Richtigkeit der von uns gefundenen Thatsachen erhoben wurden. Diese Bedenken bestehen darin, dass er uns zumuthet, verschiedene Fehler im Experimente begangen zu haben. Diese Zumuthung entbehrt aber, wovon sich Jeder beim Lesen der Sahli'schen Entgegnung überzeugen kann, ganz und gar der thatsächlichen Begründung. Die Sahlischen Bedenken erheben sich also nicht über den Werth einer persönlichen Meinung. Diesen abzuwiegen steht Jedem frei. Bei dem hohen Interesse übrigens, das Sahli der Frage vom Lungenödem, der er ja selbst viel Mühe und Zeit geopfert hat, entgegenbringt, ist zu erwarten, dass er sich gelegentlich veranlasst sehen wird, unsere Versuche zu wiederholen. Bei dieser Gelegenheit wird er finden, dass seine Bedenken vollständig unbegründet sind. Mit den anderweitigen Einwürfen Sahli's, die nicht die Versuchsmethode selbst betreffen, werden wir uns noch später ausführlicher befassen.

wir wussten aber bisher nicht mit Bestimmtheit, worauf diese Verflachung, die wir seiner Zeit nur als Ausdruck des sich entwickelnden Lungenödems betrachteten, thatsächlich beruht.

Die Ursachen dieser Verflachung mussten also am Muscarinversuche ihrer Natur nach mit Rücksicht auf die in den vorliegenden Versuchen gemachten Erfahrungen zunächst näher geprüft werden.

Das Verhalten des Lungenbinnenraumes nach Muscarinintoxication haben wir in unseren früheren Versuchen überhaupt nicht beachtet. Nach dieser Richtung mussten also ganz neue Versuche vorgenommen werden.

Demselben Gange der Darstellung folgend, wie wir ihn bei den früheren Versuchen eingehalten haben, wollen wir uns also zunächst mit der Frage über das Verhalten des Lungenbinnenraumes während der Muscarinwirkung beschäftigen.

### X. Versuchsreihe.

#### Verhalten des Lungenbinnenraumes während der Muscarinwirkung.

Der Versuch wurde so wie in den entsprechenden oben beschriebenen Versuchen an der ruhenden Lunge, d. i. während des künstlichen Athmens, angestellt. Die Thiere waren auch hier curarisirt.

Die Registrirung des intrapulmonalen Druckes geschah ebenfalls in derselben Weise wie früher. Gleichzeitig mit dem intrapulmonalen Drucke wurde auch der Blutdruck aus der Arteria carotis geschrieben.

Der Versuchsgang war also folgender:

Nachdem am curarisirten Thiere eine Weile die künstliche Athmung unterhalten worden, verschlossen wir durch Umdrehung des Doppelweghahns die Trachea und stellten die Communication zwischen dem Lungenbinnenraum und dem Marey-schen Apparate her. Hierauf wurde in die schon vorher behufs der Curarisirung präparirte Vena jugularis externa eine Pravaz'sche Spritze einer 0,25—0,5 procentig. Lösung von schwefelsaurem Muscarin injicirt.

Während in den früheren Versuchen, wo mechanische Eingriffe die Lungenblutfüllung veranlassten, mit der letzteren immer ein Sinken des intrapulmonalen Druckes zusammentraf, lehren die Muscarinversuche, dass unmittelbar nach der Injection, und zwar noch ehe es zu einer deutlichen Pulsverlangsamung oder Herzstillstand kommt, der intrapulmonale Druck nur während kurzer Zeit in mässigem Grade sinkt. Sowie sich aber die toxische Wirkung auf das Herz geltend macht, steigt der intrapulmonale Druck an, um später, aber noch im Stadium der ausgesprochenen Muscarinwirkung, wieder abzusinken.

Die anfängliche Steigerung ist in der Regel ziemlich beträchtlich, wir haben aber auch in selteneren Fällen beobachten können, dass diese Steigerung nur einen geringen Grad erreichte.

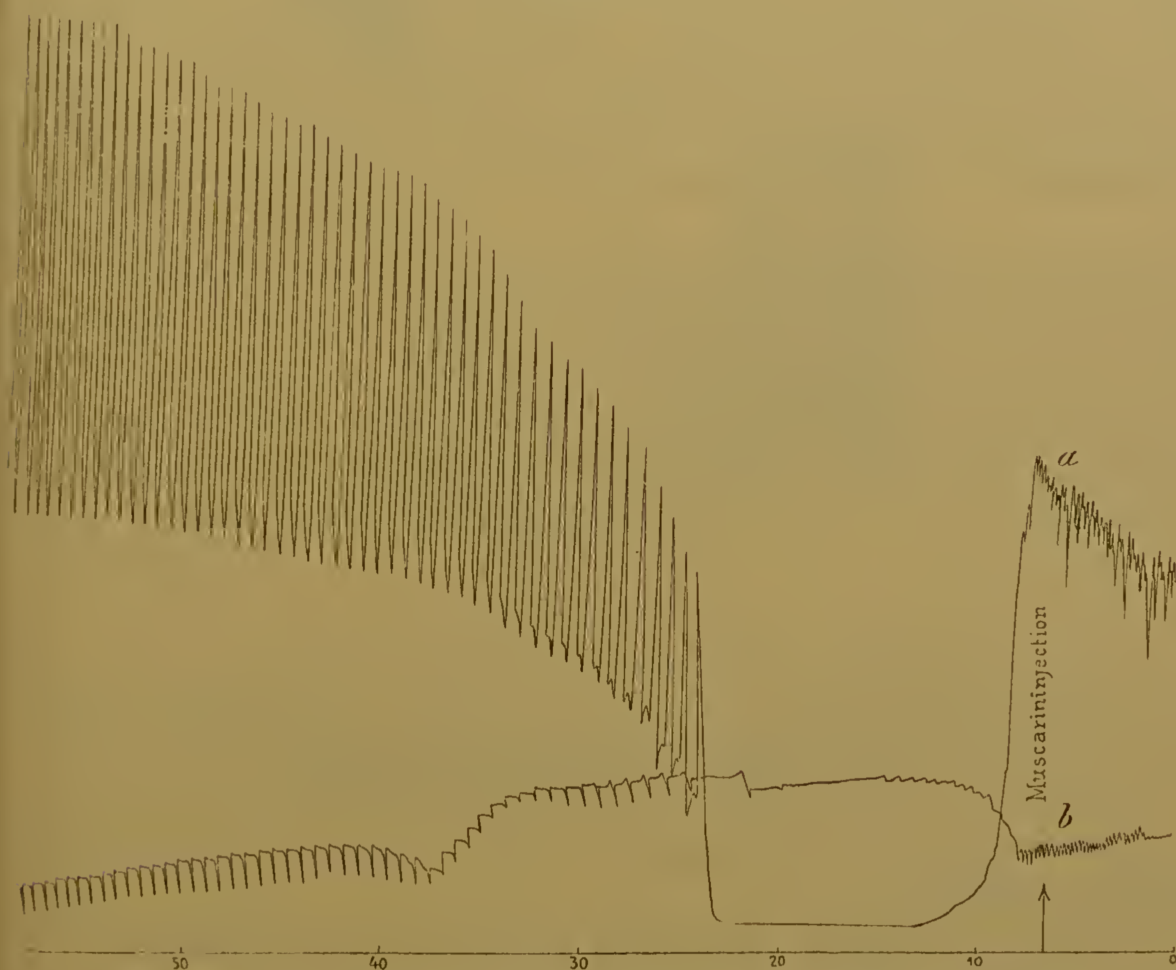
Die Steigerung erfolgt ferner in einigen Versuchen continuirlich, d. i. der intrapulmonale Druck erhebt sich in einer stetig ansteigenden

Linie. In manchen Fällen wiederum wird das Steigen von mehr minder beträchtlichen Senkungen unterbrochen.

Nach dieser initialen Steigerung war in den Versuchen auch das fernere Verhalten des intrapulmonalen Druckes verschieden. Es kam vor, dass nach eingetretener Steigerung der Druck sich durch längere Zeit auf gleicher Höhe erhielt. In der Mehrzahl der Fälle aber folgte diesem Steigen noch während der Maximalwirkung des Muscarins, wie schon hervorgehoben wurde, ein mehr weniger ausgesprochenes und anhaltendes Sinken.

Ueber dieses eben geschilderte verschiedene Verhalten des intrapulmonalen Druckes nach der Muscarininjection belehren die Figuren 14 und 15.

Figur 14.

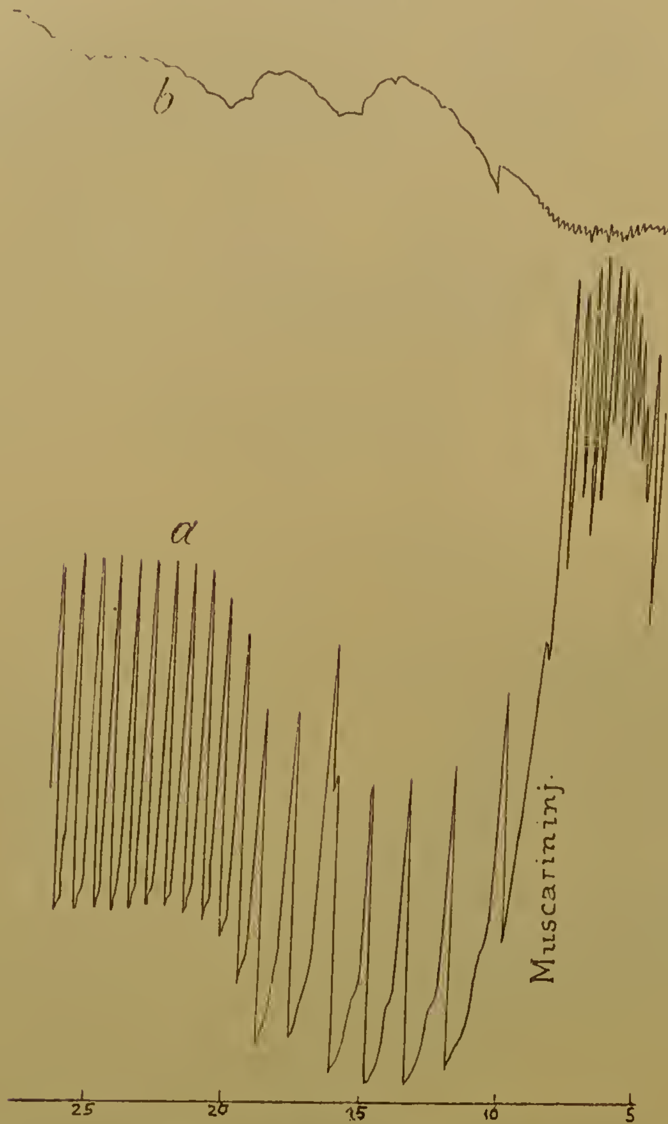



Verhalten des Binnenraumes der Lunge nach Muscarinintoxication.
a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck.

In Figur 14 sieht man, wie unmittelbar nach der Injection von Muscarin der intrapulmonale Druck mässig absinkt und mit Eintritt des Herzstillstandes steil ansteigt, um später ganz erheblich und zwar unter das Ausgangsniveau abzusinken. Zugleich sieht man, dass die Lungenpulse mit Eintritt des Herzstillstandes verschwinden, und dass sie später, namentlich im Stadium des Sinkens des intrapulmonalen Druckes den grossen Carotispulsen entsprechend erheblich anwachsen.

Die Figur 15 veranschaulicht einen Fall, wo das initiale Steigen von mehrfachen Senkungen unterbrochen war. Auch hier sieht man ein leichtes Sinken unmittelbar nach der Muscarininjection.

Figur 15.




Verhalten des Binnenraumes der Lunge nach Muscarinintoxication.
a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck.

Wie lässt sich nun dieses von den früheren Versuchen so abweichende Resultat erklären?

Es könnte zunächst ein Zweifel gegen den aus den früheren Versuchen abgeleiteten Satz: dass vermehrte Blutfüllung den Binnenraum der Lunge vergrössert, erhoben werden, und zwar dahin lautend, dass die Vergrösserung der Alveolen nur bei einem gewissen Füllungsgrade der Capillaren stattfinde, dass aber bei einer übermässigen Füllung, wie sie etwa durch Muscarin hervorgerufen wird, im Sinne der Traube'schen Theorie eine Verkleinerung des Alveolarraums stattfindet.

Die Annahme von der Möglichkeit eines solchen ganz entgegengesetzten Verhaltens des Alveolarraumes bei zu starker Blutfüllung wird aber durch jene Versuche vollständig beseitigt, die wir an der ausge-

schnittenen Lunge angestellt haben. Hier haben wir nämlich den Pulmonaldruck bis zur Höhe des Aortendruckes ansteigen lassen, und somit Bedingungen hervorgerufen, wie sie nach unserer Erfahrung bei der Muscarinintoxication in dieser Intensität nie vorkommen und wie sie sich überhaupt im Leben nie ereignen dürften, ohne dass wir eine Verkleinerung des Binnenraumes bemerken konnten. Im Gegentheil, der intrapulmonale Druck sank in dem Maasse, als der Pulmonaldruck sich steigerte.

Auf eine übermässige Blutfüllung der Lunge kann also die Steigerung des intrapulmonalen Druckes und die fortdauernde Höhe derselben, wie dies in einigen Versuchen beobachtet werden konnte, nicht bezogen werden.

Der Annahme, dass diese Steigerung auf eine Entleerung der Lungengefässe, d. i. auf einer durch Lungenanämie hervorgerufenen Verkleinerung der Lungenalveolen beruhe, widersprechen vollständig unsere früheren Versuche, in denen wir durch Blutdruckmessungen in der Arteria pulmonalis und im linken Vorhofe, sowie durch Autopsie den unwiderleglichen Beweis für die Existenz einer starken Blutfüllung in den Lungen geführt haben.

Viel näher liegt es, anzunehmen, dass das Muscarin die contractilen Substanzen der Lunge erregt und in Folge dessen eine Verkleinerung des Binnenraumes, mithin eine Steigerung des intrapulmonalen Druckes bewirkt. Eine solche Annahme findet ihre Unterstützung in der bekannten Thatsache, dass das Muscarin auf die glatten Muskelfasern anderer Organe, wie des Darms, der Blase, der Iris etc. sicher erregend wirkt.

Mit der Annahme, dass die Steigerung des intrapulmonalen Druckes in Folge von Muscarinintoxication auf einer Contraction der glatten Muskelfasern in der Lunge beruhe, finden sämmtliche eben geschilderte Erscheinungen ihre Erklärung. Man braucht nur anzunehmen, dass diese Contractionen nicht in allen Fällen in gleicher Stärke vorhanden sind; dass diese Contractionen ferner nicht in allen Fällen andauernd tonische sind, sondern dass der Tonus derselben, wie dies ja bei glatten Muskelfasern häufig geschieht, Unterbrechungen erleidet; dass endlich diese Contractionen noch während der Blutüberfüllung der Lungen nachlassen.

Bei jedem solchen Nachlasse muss die Wirkung der Blutfüllung, die durch die Contraction gewissermassen compensirt wurde, in einer Erweiterung des Binnenraumes, d. i. in einer Senkung des intrapulmonalen Druckes zum Vorscheine kommen.

Jede Steigerung beruht demzufolge nach unserem Dafürhalten auf einem Krampfe muskulöser Elemente der Lunge, jedes Sinken hingegen

beruht darauf, dass beim Nachlasse der Contraction sich die Folgen der Blutüberfüllung der Lungen geltend machen.

In dem Verhalten des Lungenbinnenraums während der Muscarinvergiftung kommt gewissermassen das Bild eines Kampfes zum Ausdruck, der sich zwischen den Kräften, welche den Binnenraum der Lunge zu vergrössern bestrebt sind und jenen, die ihn zu erweitern suchen, abspielt.

Die letzteren entstammen der Blutspannung, die ersteren den contractilen Elementen der Lunge.

Die Frage, welcher Theil des Lungenbinnenraumes es sei, der in Folge der Erregung der contractilen Substanzen verengert wird, lässt sich nicht der geläufigen Annahme gemäss, derzufolge die feinsten Bronchien als die zumeist contractilen Gebilde der Lunge gelten, dahin beantworten, dass das Muscarin etwa nur einen krampfhaften Verschluss der letzteren hervorrufe. Man beobachtet nämlich noch während der Steigerung des intrapulmonalen Druckes deutliche Lungenpulse (s. Fig. 14, 15). Da nun die Lungenpulse nur von der abwechselnden Erweiterung und Verengerung der Alveolen herstammen, so können dieselben graphisch nur dann zum Ausdrucke gelangen, wenn die Alveolarräume gegen die Trachea hin nicht abgeschlossen sind.

Das Auftreten von Lungenpulsen spricht also unbedingt dafür, dass bei dem durch Muscarin erzeugten Krampfe die feinsten Bronchien nicht oder wenigstens nicht immer ganz verschlossen, sondern höchstens nur verengert werden. Ob die Steigerung des intrapulmonalen Druckes nur auf Rechnung der Contraction der feinsten Bronchien zu setzen ist, oder ob nicht etwa an dem Zustandekommen desselben auch eine krampfhafte Verengerung der Alveolen sich betheiligt, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden.

Der Bronchial- event. Alveolenkrampf erscheint als ein neues Glied in der Kette von Erscheinungen, die als eine Wirkung der Muscarinintoxication auftreten.

Ueber diese Erscheinung konnten uns die früheren Muscarinversuche nicht aufklären; die Methoden, die dort zur Anwendung gelangten, zeigten uns nur, dass die Lunge blutreich und ödematös werde, und dass sie dem eintretenden Luftstrome einen Widerstand entgegensetze.

Erst die Prüfung über das Verhalten des Binnenraumes beziehungsweise die Methode zur Bestimmung des intrapulmonalen Druckes konnte zur Aufdeckung dieser neuen Erscheinung führen.

Ausser den bisher angeführten Experimenten, welche für das Bestehen eines Bronchien- resp. Alveolenkrampfes sprechen, giebt es noch einen anderen Versuch, der ebenfalls als beweisend für die Annahme eines solchen durch Muscarin erzeugten Krampfes gelten kann.

Wenn man nämlich die Muscarinwirkung durch Injection von Atro-

pin beseitigt, so beobachtet man folgendes Verhalten des intrapulmonalen Druckes[1]):

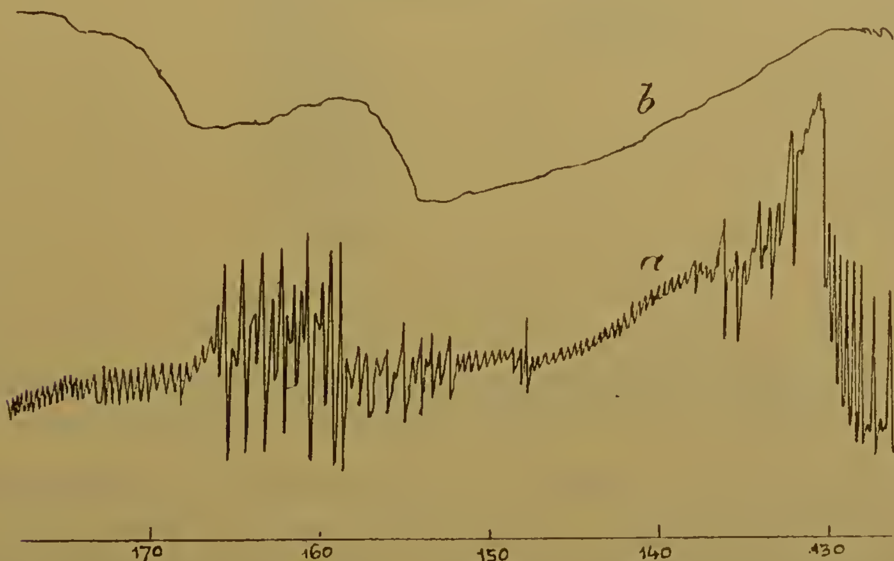
Derselbe sinkt nach Injection von Atropin sobald als die Erscheinungen der Muscarin-Entgiftung, d. i. Pulsbeschleunigung, Steigerung des arteriellen Druckes sichtbar werden, um später nochmals anzusteigen. Dieses Sinken ist um so erheblicher, je höher die ursprüngliche Steigerung war, die der pulmonale Druck durch das Muscarin erfuhr.

Da, wo wir das Atropin zu einer Zeit einspritzten, wo der intrapulmonale Druck schon im Laufe der Muscarinwirkung abgesunken war, konnte ein weiteres erhebliches Sinken nicht mehr beobachtet werden.

Figuren 16 und 17 demonstriren die eben auseinandergesetzte Atropinwirkung.

In Figur 16 namentlich ist das Sinken ein sehr starkes, sowie auch die nachträgliche Steigerung, die absatzweise erfolgt.

Figur 16.




Verhalten des Lungenbinnenraumes nach Beseitigung der Muscarinwirkung durch Atropin. a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck.

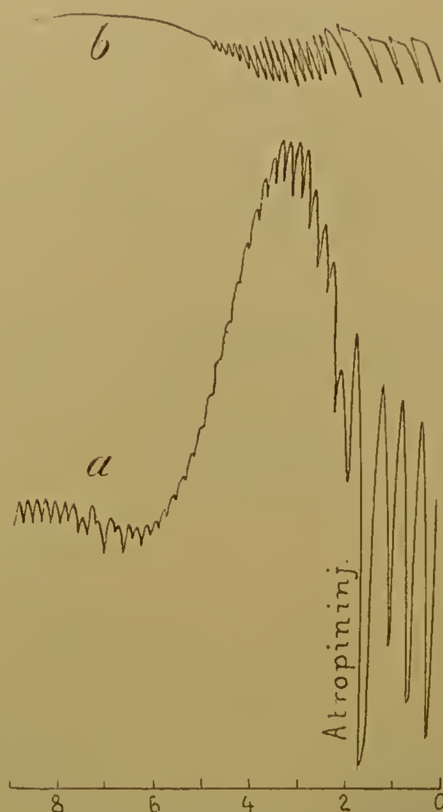
In Figur 17 ist, wie man sicht, das Sinken ein sehr geringes und dementsprechend auch die nachträgliche Steigerung eine unbeträchtliche.

Bestände die Wirkung des Atropins nur darin, dass es, wie ja aus unseren früheren Versuchen hervorgeht, die durch Muscarin hervorgerufenen Kreislaufsveränderungen wieder zur Norm zurückführt und dem zufolge die durch Muscarin hervorgerufene Blutüberfüllung beseitigt, so müsste nach Einverleibung des Atropins der intrapulmonale Druck steigen, weil ja die blutärmeren Alveolen im Sinne unserer früheren Auseinander-

1) Es ist selbstverständlich, dass dieser Versuch auch an der ruhenden Lunge vorgenommen werden musste.

setzungen entschieden kleiner werden. Die Erscheinung des Sinkens des intrapulmonalen Druckes nach Atropin wäre demnach ganz unverständlich, wenn es sich beim Muscarin und Atropin blos um Kreislaufveränderungen und deren Beseitigung handeln würde.

Figur 17.




Verhalten des Lungenbinnenraumes nach Beseitigung der Muscarinwirkung durch Atropin. a Carotisdruck. b Intrapulmonaler Druck.

Hieraus geht schon hervor, dass es sich bei der Wechselwirkung von Muscarin und Atropin nicht ausschliesslich um Entstehung und Beseitigung vermehrter Blutfülle handle, und wir dürfen wohl im Einklange mit den Ergebnissen unserer früheren Versuche, die lehren, dass das Muscarin nicht blos die Blutfüllung vermehre, sondern auch krampferzeugend wirke, annehmen, dass auch das Atropin als Gegengift des Muscarins nicht allein die Kreislaufsveränderung sondern auch den Krampf beseitige.

Mit dieser Annahme erklärt sich ohne Weiteres, weshalb der intrapulmonale Druck nach Atropin um so tiefer sinkt, je höher derselbe vorher durch Muscarin gesteigert wurde.

Das Sinken des intrapulmonalen Druckes nach Atropin ist also, so weit wir aus den vorliegenden Thatsachen schliessen zu können glauben, auf dessen krampflösende Wirkung zu beziehen.

Wie die Atropinversuche resp. die Figuren 16 und 17 weiter lehren, tritt nach dem Sinken des intrapulmonalen Druckes eine abermalige Steigerung ein.

Diese Steigerung hängt wohl mit der Entleerung der Blutgefässe der Alveolen, somit mit deren consecutiven Verkleinerung zusammen, denn es ist kaum anzunehmen, dass nach Beseitigung des Krampfes durch Atropin ein solcher nochmals zum Vorscheine kommt[1]).

---

## VII.

Wir kommen nun zu der Frage von der Natur jener Widerstände, welche sich in der Lunge in Folge der Muscarinintoxication entwickeln.

Mittelst der von uns benutzten Methode der Registrirung der Thoraxexcursionen während der künstlichen Athmung gewinnt man, wie wir dies oben auseinandergesetzt haben, ein Maass für die Dehnbarkeit der Lunge, wenn man im Stande ist auszuschliessen, dass die Lungendehnung nicht durch anderweitige Momente, wie Bronchienkrampf oder Transsudat etc. behindert wird.

Da durch die Muscarinintoxication, wie wir soeben erwiesen zu haben glauben, neben der Blutfüllung auch ein Bronchial- bezw. Alveolenkrampf auftritt; da ferner durch diese Giftwirkung auch ein Lungenödem, d. i. eine Transsudation in die Alveolen erzeugt wird, so gestaltet sich die Betrachtung über die Natur der Widerstände, die sich in Folge von Muscarinwirkung entwickeln, wesentlich schwieriger, als in den früheren Versuchen, wo wir die verminderte Lungendehnung einzig und allein auf eine verminderte Lungendehnbarkeit beziehen konnten.

Zunächst lässt sich die Annahme nicht zurückweisen, dass der Bronchienkrampf mit dazu beitrage, die Ausdehnung der Lunge zu verhindern; andererseits aber darf nicht übersehen werden, dass ja die durch Muscarin hervorgerufene Blutüberfüllung der Lunge ebenso zu einer verminderten Dehnbarkeit der Alveolen und zur Lungenstarrheit führen muss, wie jedwede Blutfüllung, gleichviel in welcher Weise sie veranlasst wurde.

Diese auf Rechnung der Blutfüllung zu setzende verminderte Dehnbarkeit muss selbstverständlich in gleicher Weise wie früher ihrerseits einen Grund für die verminderte Entfaltung der Lunge abgeben.

Es kann ferner von vornherein die Möglichkeit nicht geleugnet werden, dass auch eine Transsudation in die Alveolen die Lungenausdehnung beeinträchtige.

An der Erscheinung der verminderten Lungenausdehnung nach Muscarin betheiligen sich also, wie wir vorläufig annehmen müssen, drei Factoren: der Krampf der contractilen Lungenelemente, die Lungenstarrheit und die Transsudation.

---

1) Nach Erfahrungen, die im Laboratorium von Prof. v. Basch gemacht wurden, hebt Atropin die durch Muscarin entstandenen krampfhaften Contractionen im Darme bleibend auf. Man darf also per analogiam schliessen, dass auch der Muscarinkrampf der Bronchien resp. Alveolen durch Atropin dauernd aufgehoben wird.

Ueber die Rolle, welche dem letzteren Factor hier zufällt, werden wir weiter unten sprechen, hier handelt es sich nur darum, zu erfahren, ob die durch Blutüberfüllung hervorgerufene Lungenstarrheit sich in wesentlicher Weise an der Erscheinung der verminderten Lungenausdehnung betheiligt.

Diese Frage muss deshalb aufgeworfen und auch beantwortet werden, weil man ja sich der Meinung hingeben könnte, dass der Krampf für sich allein genüge, das Phänomen der Verflachung und des Schwindens der Thoraxexcursionen zu erklären.

Gegen diese Meinung spricht allerdings schon der oben geführte Nachweis, dass die Communication zwischen den Alveolen und der Trachea während der Muscarinintoxication nicht immer unterbrochen ist. Besteht aber eine solche Communication, dann kann wohl die Luft in die zumeist ausdehnbaren Gebilde der Lungen, die Alveolen ohne Weiteres eindringen und dieselben ausdehnen.

Da nun eine solche Ausdehnung, wie schon unsere früheren Versuche lehren, nicht stattfindet, so müssen, wenn wir von der Transsudation vorläufig absehen, die Alveolarwandungen selbst resistenter geworden sein. Fraglich bleibt nur, ob diese vermehrte Resistenz blos eine Folge der vermehrten Blutfüllung sei, also nur von der Gefässspannung abhänge, oder ob sie nicht etwa durch Zusammenziehung contractiler Substanzen der eigentlichen Alveolenwandung bedingt werde.

Der Atropinversuch, welcher lehrt, dass mit der Entleerung der Lungengefässe die durch Muscarin aufgehobene Dehnbarkeit wieder hergestellt werde, kann in dieser Frage keine Entscheidung bringen, weil ja das Atropin, wie wir anzunehmen gezwungen waren, auch krampflösend wirkt.

Die Rückkehr zur normalen Lungenentfaltung nach Atropin könnte also ebenso auf Lösung des Krampfes, als auch auf Entleerung der Lungengefässe beruhen.

Eine befriedigende Aufklärung wäre also nur zu erwarten, wenn es gelänge, durch Eingriffe, welche einzig und allein den Füllungszustand der Lungengefässe vermindern, die Lungenmuskulatur aber in keiner Weise beeinflussen, den durch Muscarin erzeugten Lungenzustand zu beseitigen.

Der Eingriff, den wir zu diesem Zwecke vornahmen, bestand darin, dass wir dem Lungenblutstrome einen freieren Abfluss dadurch verschafften, dass wir zeitweilig durch arterielle Blutung aus der Arteria carotis dem linken Ventrikel rasch grössere Blutmengen entnahmen und auf diese Weise entlasteten.

In Folge dieser Entlastung des linken Ventrikels konnte auch das Blut aus den Lungen leichter abströmen.

XI. Versuchsreihe.

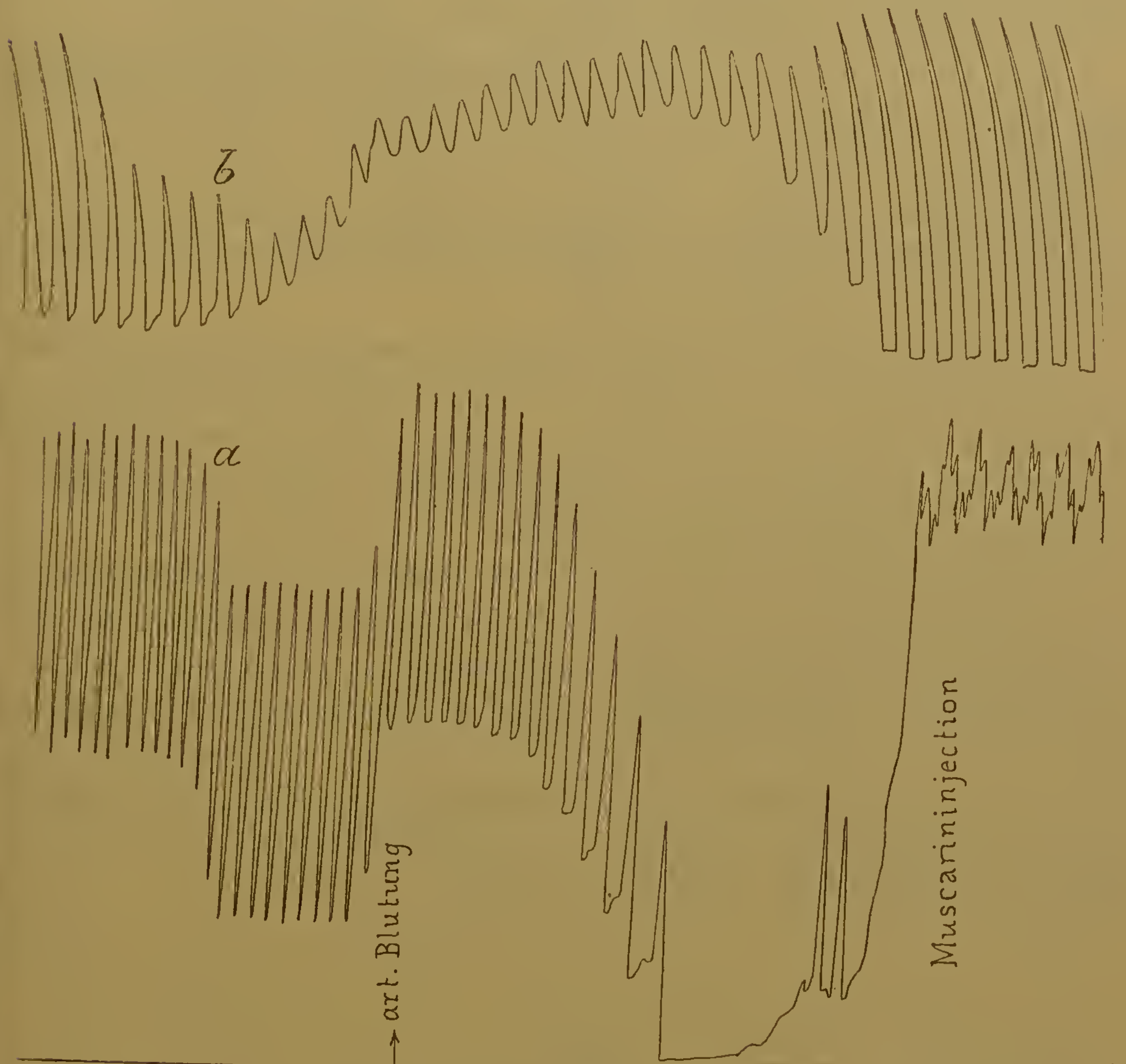
Beseitigung der Muscarin-Lungenstarrheit durch arterielle Blutung.

Es wurde am curarisirten Thier Muscarin eingespritzt, vorher war die eine Arteria carotis mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt und die zweite behufs späterer Blutentnahme aus derselben entsprechend präparirt. Die Thoraxexcursionens ind in der gewöhnlichen Weise registrirt worden.

Sobald die Wirkung des Muscarins am Pulse und an den Athmungsexcursionen bemerkbar wurde, leiteten wir die Blutung aus der Arteria carotis ein.

Figur 18 demonstrirt den Effect einer solchen arteriellen Blutung.

Figur 18.




Beseitigung des Muscarin-Lungenoedems durch arterielle Blutung.
a Carotisdruck. b Athmungsexcursionen.

Man sieht zunächst, wie mit Eintritt des Herzstillstandes und der Pulsverlangsamung nach Muscarin die Athmungsexcursionen kleiner werden.

Besonders deutlich ausgesprochen ist an diesem Bilde, dass die verkleinerte Athmungscurve in einem hohen Niveau verläuft, was, wie wir schon oben hervorgehoben haben, darauf hindeutet, dass der Thorax durch die ausgedehnte Lunge bleibend erweitert ist.

Mit Eintritt der arteriellen ca. 12 Secunden währenden Blutung, die sich an der Blutdruckscurve durch ein Sinken bemerkbar macht, sieht man, dass die Athmungscurve sich im Ganzen senkt und dass die einzelnen Athmungsexcursionen rasch an Grösse zunehmen.

Das Sinken der Athmungscurve bedeutet, dass die Lunge sich nun verkleinert, und dem zufolge der Thorax wieder zu seiner früheren Gestalt zurückkehrt.

Die grossen Athmungsexcursionen hingegen lehren, dass die Lunge ihre ursprüngliche Ausdehnungsfähigkeit wieder gewonnen hat.

Beides kann nur darauf bezogen werden, dass die Blutfüllung der Lunge in Folge der arteriellen Blutung sich vermindert hat.

Man könnte nur noch daran denken, dass die Blutentleerung, ähnlich wie das Atropin, nicht allein die Starrheit, sondern auch den Krampf löst.

Eine solche Annahme erscheint aber schon auf Grund von anderweitigen Erfahrungen deshalb unhaltbar, weil die Anämie auf die glatte Muskelfaserung eher erregend wirkt.

Wir müssen also diesen Versuch als beweisend dafür ansehen, dass die Verkleinerung der Athmungsexcursionen während der Muscarinvergiftung nicht blos auf einem Krampf beruht, sondern dass hierbei der verminderten Dehnbarkeit der Lungenalveolen in Folge von Blutüberfüllung ein wesentlicher Antheil gebührt.

Die Muscarin-Intoxication führt also, indem sie eine Blutstauung in der Lunge veranlasst, ebenso wie alle mechanischen Einflüsse, die den Abfluss des Lungenblutes hemmen, zur Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Der Unterschied besteht nur darin, dass das Muscarin gleichzeitig mit der Blutüberfüllung Bedingungen hervorruft, die zum Theil, d. i. mit Rücksicht auf die Schwellung, die Wirkung der Blutstauung abschwächen, zum Theil, d. i. mit Rücksicht auf die Verminderung der Dehnbarkeit, dieselbe verstärken.

---

## VIII.

Ausser diesen beiden unmittelbaren Folgezuständen der vermehrten Blutfüllung verursacht das Muscarin, wie wir bereits in unserer früheren Arbeit nachgewiesen haben, auch ein Oedem.

Mit dem Oedem findet jene Reihe von Zuständen, die das Muscarin durch Beeinflussung des Herzens in dem Lungenkreislaufe einleitet, ihren Abschluss.

Die gleiche Reihenfolge von Zuständen, wie beim Muscarin, d. i. Blutstauung, Lungenschwellung, Lungenstarrheit und schliess-

lich Lungenoedem, finden wir auch überall, wo eine hochgradige Blutüberfüllung der Lunge nicht durch toxische, sondern durch rein mechanische Eingriffe verursacht wurde.

Nach Versuchen, wo wir den linken Vorhof obturirten, wo wir die Quetschung des linken Ventrikels vornahmen, konnten wir durch die Obduction das Vorhandensein eines Lungenoedems deutlich nachweisen.

Wir sahen aber hier ebensowenig wie beim Muscarinlungenoedem die grösseren Bronchien mit schaumigem Transsudat erfüllt; allein auf der Schnittfläche der teigig weichen, geschwellten blutreichen Lunge entleerte sich beim Schaben mit dem Messer, ebenso beim Drücken eine blassröthliche schaumige Flüssigkeit.

Mit dem Nachweise einer Transsudation, die sowohl im Gefolge der durch Muscarin, als durch mechanische Eingriffe hervorgerufenen Blutstauung in den Lungen auftritt, ergab sich für uns die Nothwendigkeit, zu prüfen, welche Rolle derselben als Respirationshinderniss zukommt.

Diese Prüfung war um so nothwendiger, als man bisher das Athmungshinderniss beim Lungenoedem einzig und allein in der Transsudation suchte.

Wir haben früher auseinandergesetzt, dass schon die erhöhte Spannung in den Lungengefässen, indem sie zur Lungenstarrheit führt, auf rein mechanischem Wege eine Behinderung der Lungendehnbarkeit, die ja gleichbedeutend mit einem Respirationshindernisse ist, hervorruft.

Bei der Betrachtung jener Widerstände, die als Athmungshinderniss eine Rolle spielen können, haben wir schon früher auch der Transsudation gedacht.

Wir haben die Ansicht ausgesprochen, dass in Anbetracht des Umstandes, dass sowohl beim Muscarin, als bei dem durch mechanische Eingriffe erzeugten Stauungs-Lungenoedem durch die Obduction nur ein geringes Transsudat nachgewiesen werden kann, die Bedeutung desselben als Athmungshinderniss nicht schwer ins Gewicht fallen dürfte.

Die Wichtigkeit der Frage, sowie die allgemeine Verbreitung der Ansicht, dass die Transsudation das eigentliche Hinderniss beim Lungenoedem abgebe, erheischte es, dass wir es bei diesem Vermuthen nicht bewenden liessen, sondern durch den Versuch die Bedeutung der Transsudation als Athmungshinderniss direct zu ermitteln suchten.

Die Methode, nach welcher wir hier vorgingen, bestand darin, dass wir bei curarisirten Thieren während der künstlichen Athmung Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) in die Lunge einströmen liessen und hierbei das Verhalten der Athmungsexcursionen in der bisher geübten Weise registrirten.

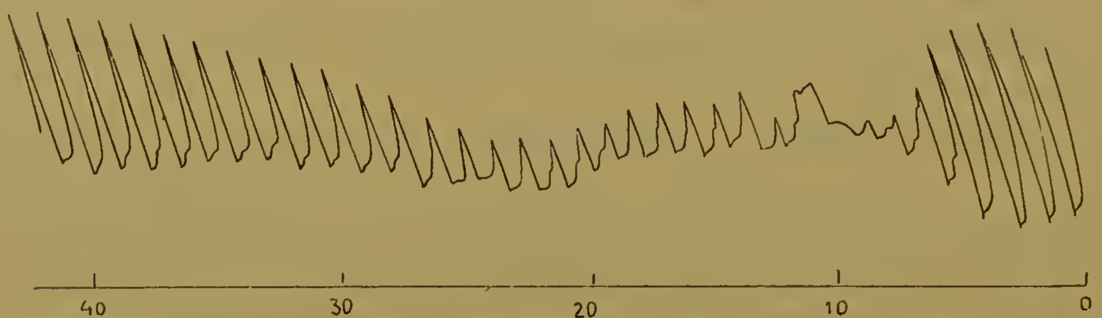
## XII. Versuchsreihe.

### Ueber das Verhalten der Thoraxexcursionen bei Einströmen von Flüssigkeit in die Lungen.

Es wurde das Thier curarisirt und die künstliche Athmung eingeleitet. Hierauf wurde die Trachealcanüle, die zu diesem Behufe mit einem Seitenast versehen war, mit einem Druckgefäss, das physiologische Kochsalzlösung enthielt, in Verbindung gebracht. Bei Erhöhung des letzteren floss, ohne dass die künstliche Athmung unterbrochen wurde, Flüssigkeit durch die Trachea in die Lunge.

Hierbei sahen wir, dass nach dem Eingiessen einer Flüssigkeitsmenge von 100 bis 150 ccm reichlicher Schaum in der gläsernen Trachealcanüle sichtbar wurde. Die Athmungsexcursionen waren hierbei nur um ein geringes kleiner geworden. Es zeigten sich aber auch dann noch deutliche Athmungsexcursionen, als bereits über 600 ccm Flüssigkeit in die Lungen eingedrungen waren und die dichtschaumige Flüssigkeit die Trachealcanüle vollständig erfüllte. Eine solche Lunge zeigt bei der Obduction das Bild eines hochgradigen ödematösen Zustandes. Sie ist in hohem Grade gedunsen und auf der Schnittfläche entleert sich aus den grossen, wie aus den kleinen Bronchien so massenhaft schaumige Flüssigkeit, wie man dies selbst bei hochgradigsten Lungenoedemen kaum je zu Gesichte bekommt.

Figur 19.



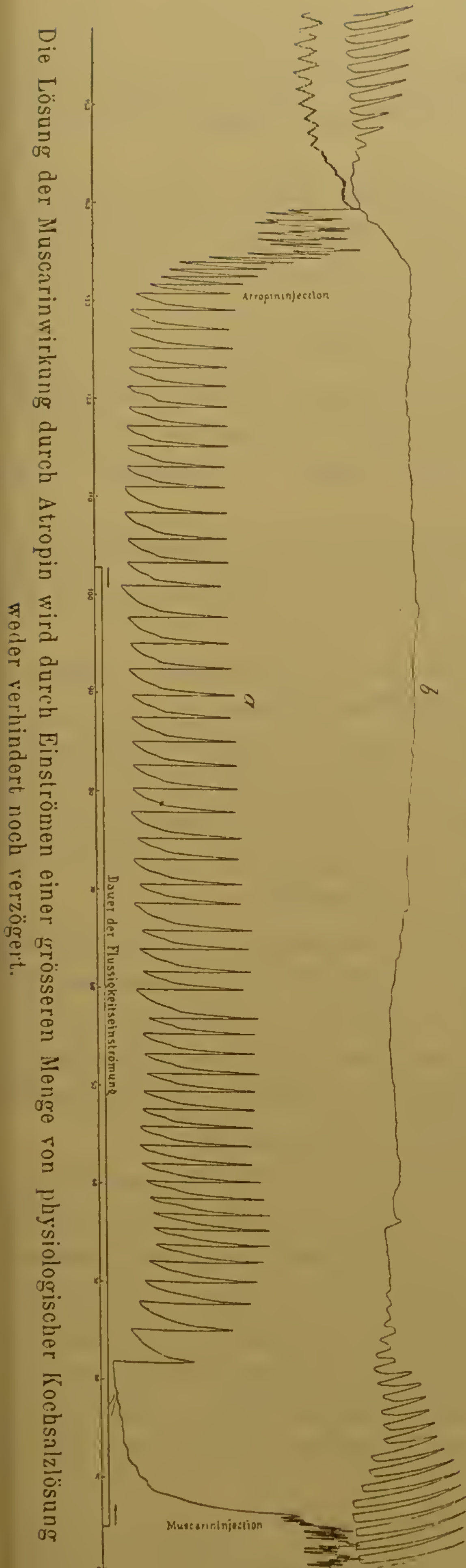

Vorübergehende Verkleinerung der Athmungsexcursionen durch massenhaftes Einströmen von physiologischer Kochsalzlösung.

Eine selbst massenhafte Ansammlung von Flüssigkeit in der Lunge ist also nicht im Stande, deren Ausdehnungsfähigkeit wesentlich und andauernd zu beeinträchtigen.

Wir haben den Versuch noch in der Weise modificirt, dass wir vorerst durch Muscarin einen Stillstand der Athmungsexcursionen erzeugten. Während dieses Athmungsstillstandes und bei Abschluss des Binnenraumes der Lunge, der in der mehrfach beschriebenen Weise bewerkstelligt wurde, liessen wir 50 ccm Flüssigkeit in die Lunge einströmen. Dieses Einströmen markirte sich (s. Figur 20) an der Athmungscurve durch eine deutliche Erhebung entsprechend der Volumszunahme der Lunge.

Nachdem das Eingiessen von Flüssigkeit sistirt worden, stellten wir die Communication zwischen Blasebalg und Lunge wieder her und es zeigte sich, dass der durch Muscarin hervorgerufene Athmungsstillstand noch fortbestand.

Hierauf wurde Atropin eingespritzt. Sofort sah man, wie Figur 20 lehrt, die Respirationscurve ziemlich steil absinken und unmittelbar darauf entwickelten sich deutliche Athmungsexcursionen, die sehr bald ihre ursprüngliche Höhe vor der Muscarinintoxication erreichten, wie dies ebenfalls in Figur 20 ersichtlich ist.




Figur 20. $^1/_2$ der Originalcurve.

Die Lösung der Muscarinwirkung durch Atropin wird durch Einströmen einer grösseren Menge von physiologischer Kochsalzlösung weder verhindert noch verzögert.

Die künstliche Füllung der Alveolen mit Flüssigkeit, bezw. die Vermehrung des durch das Muscarin als solchem erzeugten Lungenoedems, war also nicht im Stande, den gewöhnlichen Effect der Atropinwirkung abzuschwächen oder hinauszuschieben. Dass die Flüssigkeit nicht etwa mittlerweile aus der Lunge verschwunden war, lehrte die nachträgliche Obduction.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass eine Ansammlung von Flüssigkeit in den Lungenalveolen die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge nicht in dem Grade beeinträchtigt, als man bisher annehmen zu dürfen glaubte.

Die Frage, ob und in welcher Weise eine Ansammlung von Flüssigkeit den respiratorischen Gasaustausch in den Lungen beeinträchtigt und auf diesem Wege zur Dyspnoe Anlass giebt, muss nach unseren Versuchen als eine offene hingestellt werden, die einer speciellen Bearbeitung bedarf.

In Versuchen, in denen man durch Curare die Athmungsmuskulatur lähmt, so dass die Wirkung dyspnoischer Reize auf das Athmungscentrum nicht zum Ausdrucke gelangt, kann man den Effect solcher dyspnoischer Blutreize überhaupt nicht prüfen. Dagegen war es, wie wir gesehen haben, sehr wohl möglich, hier die Frage zu erledigen, welche Bedeutung der Transsudation als mechanischem Respirationshindernisse zukomme.

## IX.

Die vorliegenden Thatsachen führen, wie wir wohl sagen dürfen, zu einer erweiterten Einsicht in die Ursachen und Entstehung des acuten allgemeinen Lungenoedems.

Wir dürfen von einer erweiterten Einsicht insofern sprechen, weil ja bisher nur bekannt war, dass Blutüberfüllung der Lunge unter gewissen Umständen zu Lungenoedem führe. Man war aber bisher ebensowenig über die Frage einig, welche Bedingungen es seien, die zu einer Blutüberfüllung in den Lungen führen, als deren Folge eine Transsudation eintritt, als man im Stande war darüber Klarheit zu gewinnen, ob die Blutüberfüllung überhaupt mit Bestimmtheit einen veranlassenden Factor für die Entstehung des Lungenoedems abgebe.

Bei der Erörterung von der Beziehung zwischen der Blutüberfüllung der Lunge und dem Lungenoedem liess man sich bisher von den rein anatomischen Thatsachen leiten.

Bei der pathologischen und klinischen Untersuchung stellte man das Transsudat in den Vordergrund der Betrachtungen.

In dem Transsudate erblickte man die einzige Ursache für alle jene Störungen, die sich in dem bekannten klinischen Bilde des Lungenoedems offenbaren. Die Blutfüllung kam nur insoweit in Betracht, als man sich dieselbe als die Quelle, der die Transsudation entstammt, vorstellte.

Die vermehrte Blutfüllung der Lunge hat aber — und hierin liegt einer der wesentlichsten Fortschritte, den die Ergebnisse unserer Versuche für die Lehre vom Lungenoedem bedeuten — nicht blos die Bedeutung eines Entstehungsgrundes für die Transsudation im anatomischen Sinne; sie hat überdies, rein physiologisch betrachtet, wie wir gesehen haben auch die Bedeutung eines Respirationshindernisses.

Die bisher giltige klinisch-pathologische Anschauung lautete: die durch Blutfüllung bedingte Transsudation erzeugt Dyspnoe. Die Anschauung, die wir auf Grund unserer Versuche vertreten müssen, lautet dagegen: die vermehrte Blutfüllung führt, indem sie Lungenschwellung und Lungenstarrheit erzeugt, zur Dyspnoe.

Dieselbe Bedingung, die in erster Reihe zur Lungenschwellung und Lungenstarrheit Anlass giebt, d. i. die Blutüberfüllung, führt, wenn letztere hochgradig ist und lange genug dauert, schliesslich auch zur Transsudation.

Unter acutem allgemeinem Stauungs-Lungenoedem verstehen wir also die mit Transsudation einhergehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Lungenschwellung und Lungenstarrheit sind demnach naturgemäss das erste Entwicklungsstadium des acuten allgemeinen Stauungs-Lungenoedems; als eigentliche Ursache der Dyspnoe bedeuten dieselben den physiologischen Effect der Blutüberfüllung; das Transsudat hingegen ist als das anatomische Endproduct der Blutstauung aufzufassen. Wir müssen aber ausdrücklich hervorheben, dass, wenn wir auch in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit den hauptsächlichen Grund für die Entstehung der Dyspnoe erblicken, wir durchaus nicht in Abrede stellen wollen, dass die mit der Blutstauung einhergehende Verlangsamung des Blutstroms, sowie die Transsudation zur Störung des respiratorischen Gaswechsels und somit zur Dyspnoe beitragen können.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass die Blutstauung in der Lunge eine hochgradige sein müsse, damit sie nicht nur zur Lungenschwellung und Lungenstarrheit, sondern auch zur Transsudation führe. Wir wollen nun in Erwägung ziehen, welche Bedingungen es sind, die eine so hochgradige Blutstauung in den Lungen veranlassen.

In unseren Versuchen erzeugten wir jenen hohen Grad von Blutstauung in den Lungen, welche nicht blos Lungenschwellung und Lungenstarrheit, sondern auch, wie die Section lehrte, Transsudation, also jenen Zustand hervorrief, den wir in seiner Gesammtheit als Stauungs-Lungenoedem bezeichnen, durch Obturation des linken Vorhofes, durch Quetschung des linken Ventrikels und durch Muscarin.

Die Aortencompression und die Erstickung zählen wir nicht zu diesen Eingriffen, weil wir nach denselben blos das erste Entwicklungsstadium des Lungenoedems, d. i. die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, nicht aber das Endstadium, die Transsudation sich deutlich genug ausbilden sahen.

Die Eingriffe nun, welche Lungenoedem im Gefolge haben, sind, wie die Ueberlegung ergiebt. ihrem Wesen nach unter einander gleich.

Die Obturation des linken Vorhofes, sowie die Quetschung des linken Ventrikels wirken, wie wir schon oben angeführt haben, in gleichem Sinne, sie hemmen in mächtiger Weise den Abfluss des Lungenblutes. Das Muscarin, indem es einen allgemeinen Herzkrampf erzeugt, bei welchem die spastische Contraction des linken Ventrikels den Abfluss des Blutes aus den Lungen hindert, wirkt in gleicher Weise, wie die Obturations- und Quetschungseingriffe.

Hieraus folgt, dass Aenderungen des Herzmechanismus, die in gleichem oder ähnlichem Sinne wirken wie die erwähnten Eingriffe, ein acutes allgemeines Stauungs-Lungenoedem veranlassen müssen.

Nach dem Vorbilde jenes Herzzustandes, der im Experimente die primäre Ursache für das Lungenoedem abgiebt, müsste das Charakte-

ristische jener Aenderungen des Herzmechanismus, die beim Menschen zum Lungenoedem führen, in einer Raumbeengung des linken Herzantheils zu suchen sein. Die Beantwortung der Frage, in welcher Weise und unter welchen Bedingungen sich beim Menschen ein Herzzustand ausbildet, der eine Raumbeengung des linken Ventrikels involvirt, bleibt der weiteren klinischen Forschung vorbehalten. Wir wollen hier nur in rein hypothetischer Form andeuten, dass unter Anderem eine Insufficienz des linken Ventrikels unter Ausschluss einer continuirlich zunehmenden Dilatation seiner Höhle ebenso wirken könnte, wie eine Raumbeengung desselben. Bei der unvollständigen Contraction des linken Ventrikels muss nämlich ein grosser Antheil des Blutes nach der Systole im Herzen verbleiben, und diese ruhende Blutmasse könnte selbstverständlich, vorausgesetzt, wie wir nochmals wiederholen wollen, dass die Ventrikelwand sich nicht ausdehnt, gleichfalls raumbeengend wirken.

Der Effect einer solchen Insufficienz wäre demnach gleichbedeutend mit den oben angeführten Eingriffen.

Die Theorie, zu der wir auf Grund, nicht allein des Muscarin-, sondern auch des Obturations- und des Quetschungsversuches gelangen, lautet demnach wesentlich anders als die von Cohnheim-Welch ebenfalls auf Grund der Ergebnisse des Quetschungsexperimentes aufgestellte Theorie. Nach dieser soll ja die linksseitige Herzparalyse die „causa efficiens" darstellen, welche das Lungenoedem bedingt.

Die Differenz dieser beiden Anschauungen liegt aber nicht in den Versuchen, die denselben zu Grunde liegen, diese sind ja, ihre Resultate inbegriffen, bis zu einer gewissen Grenze identisch.

Wir sowohl, wie Cohnheim-Welch, sahen nach Quetschung des linken Ventrikels Lungenoedem auftreten.

Die Differenz liegt nur in der Art, wie Cohnheim-Welch einerseits und wir andererseits, den Quetschungsversuch auslegen. Cohnheim und Welch beziehen das Lungenoedem auf die durch Quetschung erzeugte Lähmung.

Diese Schlussfolgerung erfliesst jedoch, wie nach genauer Ueberlegung zugegeben werden muss, durchaus nicht aus dem fraglichen Versuche. Die Resultate desselben gestatten in zwingender Weise nur den Schluss, dass die Quetschung des linken Ventrikels eine Lähmung desselben und gleichzeitig ein Lungenoedem bedinge.

Lähmung des Herzens und Lungenoedem sind demnach zwei coordinirte Wirkungen einer und derselben Ursache. Dass aber diese beiden coordinirten Wirkungen in ursächlichem Zusammenhange mit einander stehen, d. i. dass Lähmung des linken Ventrikels thatsächlich Lungenoedem erzeuge, wäre ja im Sinne der Cohnheim-Welch'schen Lehre

immerhin denkbar, geht aber aus dem Experimente durchaus nicht unmittelbar hervor.

Man muss wenigstens a priori auch der Möglichkeit Raum geben, dass die Quetschung an und für sich ohne Rücksicht darauf, ob sie Lähmung im Gefolge habe oder nicht, ein Lungenoedem erzeugen könne.

Prüft man nun an der Hand unserer Versuche, welche der beiden Auslegungen als die berechtigtere erscheint, so ergiebt sich, dass unsere Auslegung, auf welche wir unsere Theorie aufbauen, sehr viel zu ihren Gunsten anführen kann, während gegen die Cohnheim-Welch'sche Auslegung, auf welcher die Lähmungstheorie beruht, sich schwerwiegende Einwände erheben lassen.

Zu Gunsten unserer Auffassung, dass die Quetschung nur indem sie den Raum des linken Ventrikels verengt, Blutstauung und consecutive Transsudation in den Lungen bewirkt, spricht vorerst der Umstand, dass nicht die vollständige Zerquetschung des Ventrikels, sondern, wie unsere Versuche lehren, im Gegentheil nur die mässige Compression, bei welcher keine Lähmung die Ventrikelarbeit aufhebt, die hochgradigsten Erscheinungen des Lungenoedems zur Folge hat.

Eine weitere Stütze für unsere Anschauung liegt in jenen Versuchen, die lehren, dass Obturation des linken Vorhofes ebenfalls zum Lungenoedem führt. In diesen Versuchen wird der linke Ventrikel mechanisch nicht geschädigt und von einer Lähmung desselben kann nicht die Rede sein.

Ein wichtiges Argument ferner für unsere Theorie liegt in den Ergebnissen des Muscarinversuches. Durch den Einfluss dieses Giftes wird nämlich, wie wir nachgewiesen haben, ein Lungenoedem nicht durch eine Lähmung, sondern durch eine spastische Contraction des linken Ventrikels erzeugt, die ja gleichbedeutend ist mit einer Raumverengerung desselben.

Gegen die Annahme, dass die Lähmung des linken Ventrikels zum Lungenoedem führe, spricht schon der wichtige Umstand, dass es bisher noch nie gelungen ist, durch eine Lähmung, die nicht durch Quetschung, sondern auf toxischem oder elektrischem Wege hervorgerufen wurde, Lungenoedem künstlich zu erzeugen.

Die Gründe, weshalb die Lähmung für sich allein nicht zum Lungenoedem führt, haben wir bereits in unserer früheren Arbeit ausführlich besprochen.

Die Cohnheim-Welch'sche Lähmungstheorie hat also, wie man sieht, keine Berechtigung. Es kann von ihr bei der Lehre vom Lungenoedem, nach unserem Dafürhalten, nicht mehr die Rede sein.

---

X.

Die hochgradige Blutstauung, deren Entstehungsart wir oben besprochen haben, hat unter allen Umständen Lungenschwellung und Lungenstarrheit zur Folge.

Diese beiden Erscheinungen sind der Ausdruck einer verhältnissmässig einfachen physiologischen Function, die nur von einer einzigen Bedingung, nämlich von der erhöhten Spannung der Lungengefässe abhängt. Wo immer die Spannung der Alveolarcapillaren erhöht ist, muss sich, der Höhe der Spannung entsprechend, ein geringerer oder höherer Grad von Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausbilden.

Nicht so einfach wie diese Function, ist die der Transsudation. Diese hängt bekanntlich von mehreren Bedingungen ab. Zu denselben zählt in erster Reihe der Spannungsgrad und die Strömungsweise des Blutes, aus dem das Transsudat stammt. Weitere Bedingungen liegen aber auch noch in der Beschaffenheit des Blutes und der Gefässwand.

Die Transsudation ist also das Product einer Reihe von Factoren, und dieser Umstand macht es schon von vornherein verständlich, dass zwischen Blutstauung und Transsudation nicht dasselbe innige Causalverhältniss besteht, wie zwischen Blutstauung und Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Eine starke Transsudation muss da erfolgen, wo alle oder die meisten der hier betheiligten Factoren die Entstehung derselben begünstigen. Sie muss aber in dem Maasse eine geringere werden, als einige derselben nicht in Action treten.

So ist es denkbar, dass bei gleichem Verhalten des Blutstromes in der Lunge die Transsudation bald grösser, bald kleiner ist. In der That findet man schon beträchtliche quantitative Unterschiede der Transsudation der Lungen nach einer durch gleiche Eingriffe hervorgerufenen Blutstauung bei verschiedenen Thiersorten. Kaninchenlungen z. B. neigen, wie wir uns durch eigens zu diesem Zwecke angestellte Versuche überzeugt haben, viel mehr zur Transsudation als Hundelungen; ja selbst bei einer und derselben Thierspecies tauchen diesbezüglich, wie wir uns in unseren zahlreichen Versuchen an Hunden überzeugt haben, grosse Unterschiede auf.

Hiernach wird es auch erklärlich, dass beim Menschen die Transsudationsfähigkeit der Lungen bei gleichem Grade der Blutstauung eine verschiedene sein wird. Es ist sehr wohl denkbar, dass es Fälle geben wird, wo eine hochgradige Stauung mit einer geringen Transsudation, und umgekehrt, wo eine Stauung mässigen Grades mit einer starken Transsudation verknüpft ist. Solche Varietäten können schon bei verhältnissmässig normaler Blut- und Gefässbeschaffenheit zum Vor-

scheine kommen, sie werden aber um so entschiedener auftreten, wenn das Blut und die Gefässwand pathologisch verändert werden.

Nach dieser Richtung ist der zukünftigen Forschung noch ein weiter Spielraum geboten.

Des Weiteren ergiebt sich als ein allgemeines Ergebniss unserer Versuche, dass die Dyspnoe beim Lungenoedem nicht erst mit dem auftretenden Transsudate entsteht, sondern dass hierfür die Bedingungen schon früher, d. i. mit der Blutstauung und der mit dieser innig verbundenen Lungenschwellung und Lungenstarrheit gegeben sind. Die Transsudation also erzeugt hier nicht die Dyspnoe, sie kann sie aber immerhin verstärken.

Mit dieser Auffassungsweise vereinigt sich die klinische Erfahrung, dass die Dyspnoe nicht immer mit der Transsudation in gleichem Verhältnisse steht.

In welcher Weise die Lungenstarrheit bei der künstlichen Athmung die Lungenausdehnung behindert und während der spontanen Athmung Dyspnoe erregt, bedarf wohl keiner weiteren Erläuterung. Wie sich aber die Lungenschwellung an der Entstehung der Dyspnoe betheiligt, ist bereits von v. Basch[1]) des Näheren dargelegt worden.

Wir wollen noch zum Schlusse hervorheben, dass unsere Anschauung über die Bedingung der Blutstauung, der Dyspnoe und der Transsudation, kurz unsere Theorie von der Entstehung und dem Verlaufe des acuten allgemeinen Stauungs-Lungenoedems mit allen klinischen Facten in vollkommenem Einklange stehen.

Nach unserer Auffassung ist es unter Anderem erklärlich, dass der Puls bei der Entwicklung des Lungenoedems nicht schwindet; dass ferner die Dyspnoe auch bei sehr schwacher Transsudation einen hohen Grad erreichen kann.

---

## XI.

Wir haben, um den Gang unserer Darstellung nicht zu unterbrechen, bisher nur an einer Stelle einige der Bedenken zurückgewiesen, die Sahli in einer kritischen Besprechung[2]) unserer Arbeit über das Muscarin-Lungenoedem, deren Resultate den von ihm vertretenen Anschauungen widersprechen, erhoben hatte.

Jetzt, wo unsere Darstellung zum Schlusse gelangt ist und der Leser bereits Kenntniss von allen durch unsere Versuche zu Tage geförderten Facten sowie der daran geknüpften Schlussfolgerungen gewonnen hat, könnten wir uns eigentlich mit einem Hinweise auf die vorliegende Arbeit

---

1) l. c.

2) Sahli, Zur Pathologie des Lungenoedems. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XIII. H. 5.

begnügen, da in derselben das Material für die Widerlegung Sahli's vollständig vorliegt.

In Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes aber und auch deshalb, weil wir dem Leser sowohl, als auch Sahli die Mühe ersparen wollen, das in beiden Abhandlungen niedergelegte Material nach dieser Richtung zu verwerthen, wollen wir uns gern der Aufgabe unterziehen, die Entgegnung Sahli's eingehend zu besprechen.

Sahli erwähnt zunächst, dass es drei Theorien des Lungenoedems gebe. Die Cohnheim-Welch'sche Lähmungstheorie, meine Theorie des Herzkrampfes und endlich seine Theorie, welche die Stauungsätiologie für weitaus die meisten Fälle von Lungenoedem verwirft und dagegen als gewöhnliche Ursache desselben locale Veränderungen der Transsudationsverhältnisse der Lungengefässe oder in weiterem Sinne des Wortes (nach Cohnheim) entzündliche Veränderungen betrachtet.

Ob Sahli auch jetzt noch, d. i. nach unserer vorliegenden Arbeit die Meinung aufrecht erhalten wird, dass die Cohnheim-Welch'sche Theorie zu Recht bestehe, wollen wir ruhig abwarten, auf seine eigene Theorie und deren Existenzberechtigung hingegen erst später zurückkommen.

Vorläufig wollen wir uns mit dem beschäftigen, was Sahli uns entgegen zu halten hat. Zunächst müssen wir mit Befriedigung constatiren, dass ihm unsere Theorie vom linksseitigen Herzkrampfe „a priori“ nicht undenkbar erscheint.

Sahli wirft uns vor, dass wir bei unseren hämodynamischen Versuchen die Diagnose Lungenoedem auf indirectem Wege, auf Grund des Verschwindens der Athmungsexcursionen machen, ohne die Sectionsergebnisse vorzuführen.

Zu dieser Diagnose waren wir wohl berechtigt, da wir in den Versuchen oft genug die Lunge in den verschiedensten Stadien der Athmungsverkleinerung, also intra vitam, untersucht und stets Lungenoedem gefunden hatten. In unserer früheren Abhandlung heisst es dem zufolge: „durch eine ansehnliche Reihe von Versuchen konnten wir uns die Ueberzeugung verschaffen, dass bei der Muscarinvergiftung das Lungenoedem eine constante Erscheinung ist.“

Ueberall, wo wir die Athmungsexcursionen schwinden sahen, durften wir Lungenoedem schon intra vitam diagnosticiren.

Grund zum Zweifel an unsere Diagnose hätte Sahli nur dann gehabt, wenn er unsere Versuche wiederholt, während des Athmungsstillstandes die Obduction gemacht und hierbei kein Lungenoedem gefunden hätte.

Sahli vermisst namentlich bei unseren Atropinversuchen das Sectionsergebniss, weil es ihm „kaum glaublich erscheint, dass die mit Oedemflüssigkeit bis zur Unbeweglichkeit ausgestopfte Lunge binnen weniger

Athmungsphasen wieder durchgängig werden soll". Dem entsprechend verlangt er, wir hätten das Lungenoedem „intra vitam durch Resection eines Stückchens Lunge, oder durch Sichtbarwerden der Flüssigkeit in der Trachealcanüle" nachweisen müssen.

Wir müssen diese Zweifel Sahli's insoweit als vollberechtigt anerkennen, da er, der älteren Lehre zufolge, sich vorstellen musste, dass das Respirationshinderniss beim Lungenoedem einzig und allein im Transsudate zu suchen sei.

Im Sinne dieser Lehre forderte er in unseren Versuchen ein grosses, selbst in der Trachea nachweisbares Transsudat und weil er eine diesbezügliche Angabe unsererseits vermisste, sprach er die Meinung aus, dass bei dem, durch Muscarin verursachten Athmungshindernisse nicht das vom Lungenoedem herstammende Transsudat, sondern die Blutüberfüllung in Betracht komme.

Wir müssen die volle Berechtigung dieser Meinung zugeben und auch ohne Weiteres zugestehen, dass wir bloss auf unserem älteren Muscarinversuche fussend, nicht im Stande wären, dieselbe richtigzustellen Auf Grund dieser älteren Versuche könnten wir nur sagen, dass für uns kein Anlass vorlag, den Athmungsstillstand nach Muscarin auf etwas Anderes als Lungenoedem zu beziehen, da für unsere Betrachtungen der constante objective Befund einer, wenn auch geringen Transsudation massgebend war.

Dass die Blutfülle für sich allein schon ein Athmungshinderniss setze, konnten wir allerdings, wenn wir uns der Traube'schen Annahme unbedingt anschlossen, ebenso gut vermuthen, wie Sahli; dies mit Bestimmtheit auszusprechen aber hielten wir uns, nach unseren Muscarinversuchen, die wohl über das Vorhandensein einer Blutüberfüllung keinen Zweifel aufkommen liessen, über die weiteren Vorgänge in den Lungen aber keinen näheren Aufschluss gewährten, nicht für berechtigt.

Wir haben übrigens in unserer früheren Abhandlung die Frage über die Natur des Athmungswiderstandes nicht erörtert. Wir haben ebenso wenig von der Blutfüllung wie von der Transsudation als Athmungshindernisse gesprochen, sondern uns immer nur im Allgemeinen dahin geäussert, dass sich mit dem Lungenoedem Athmungswiderstände entwickeln. In unserer früheren Arbeit heisst es: „eine Veränderung in der Gestalt der Curve konnte bei dieser Versuchsanordung also nur in Veränderungen von Widerständen gesucht werden, die sich dem eingetriebenen Luftstrome innerhalb der Lungen entgegensetzten."

Ueber diese allgemeine Betrachtung sind wir an keiner Stelle unserer Abhandlung hinausgegangen, da wir uns über die Natur dieser Widerstände nicht klar waren.

Auf Grund des objectiven Befundes konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Widerstände mit dem Lungenoedeme in ursächlichem

Zusammenhange stehen; unerklärlich schien uns aber — und dessen waren wir uns sehr wohl bewusst —, weshalb diese Widerstände, selbst bei relativ geringer Transsudation, so gross sind, dass sie zum vollständigen Athmungsstillstande führen.

In diesem nicht aufgeklärten Missverhältnisse zwischen Transsudation und Widerstände erblickten wir eine Lücke, deren Ausfüllung den Anlass zur vorliegenden Arbeit bildete[1]).

Mit der Lösung der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Aufgabe erscheint diese Lücke ausgefüllt und wir können nun aussprechen, dass Sahli mit seiner Forderung einer grossen Transsudation sowohl, als mit seiner auf der Traube'schen Lehre fussenden Meinung, dass Blutstauung in der Lunge Capillarectasie mache, im Unrechte ist.

Wir wissen jetzt, dass die durch hochgradige Blutstauung entstehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit und die consecutive Transsudation in ihrer Gesammtheit den Process des Lungenoedems darstellen.

Wir wissen ferner, dass das Athmungshinderniss zum überwiegenden Theile durch die Lungenstarrheit bedingt ist und dass der Transsudation diesbezüglich nur eine untergeordnete Rolle zukommt.

Wir wissen endlich, dass die Blutstauung den Alveolarraum nicht verkleinert, sondern im Gegentheil vergrössert.

Beim Verschwinden des Lungenoedems und dem Wiederauftauchen der Athmungsexcursionen ist also die Resorption des Transsudates von nebensächlicher Bedeutung. Beim Verschwinden wie beim Entstehen des Lungenoedems handelt es sich vorzugsweise um die

---

1) Wir halten es für nothwendig, zu constatiren, dass wir auf das Vorhandensein dieser Lücke nicht erst durch Sahli aufmerksam gemacht wurden und dass die Anregung zur vorliegenden Arbeit nicht etwa von den Einwendungen Sahli's ausging. In einer Abhandlung v. Basch's: „Ueber die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma. Klinische Zeit- und Streitfragen. 1887. 3. u. 4. Heft,“ die, wie auf S. 98 bemerkt wird, zu einer Zeit erschien, wo meine ältere Abhandlung sich noch im Drucke befand, also Sahli noch nicht bekannt sein konnte, sagt der Autor, sich auf meine noch unveröffentlichten Muscarinversuche beziehend: „selbst mir geschah es, dass ich Versuche, von denen ich noch später sprechen werde, die unter meinen Augen und unter meiner Leitung ausgeführt wurden, und die, wie ich jetzt einsehe, klar genug zeigten, dass die Anfüllung der Lungencapillaren unter erhöhtem Drucke die Ausdehnung der Lunge erschwert, nicht recht verstand, weil ich noch in der alten Anschauung befangen war, dass nur die Verkleinerung des Alveolus oder die Anfüllung desselben mit Flüssigkeit das Eindringen von Luft in die Lunge hindern könne.“ In diesem Satze, der sich auf die Ergebnisse meiner Muscarinversuche stützt, war bereits das Programm für die vorliegenden Versuche gelegen, die thatsächlich viele Monate vor der Veröffentlichung der Sahli'schen Entgegnung bereits aufgenommen waren. Die Beantwortung dieser Entgegnung haben wir begreiflicher Weise bis zum Abschlusse der vorliegenden Arbeit verschoben.

Lösung und um die Entstehung der durch Blutstauung bedingten Lungenstarrheit.

Wenn Sahli unsere Lehre acceptirt, dann muss er auch seine erwähnten Zweifel, so weit sie sich auf die Transsudation beziehen, fallen lassen. Er muss aber auch zugeben, dass seine, Traube entlehnte Annahme, dass die Blutfüllung auf dem Wege der Capillarectasie zu einem Respirationshindernisse führe, nicht mehr haltbar sei.

Ueber die Einwendungen Sahli's gegen die Ergebnisse unserer hämodynamischen Versuche haben wir uns schon früher ausgesprochen. Wir möchten hier nur noch bemerken, dass wir in eine Discussion derselben schon deshalb nicht eingehen können, weil dieselbe zu einer längeren, ausführlichen Belehrung sich gestalten müsste, wozu in einer Abhandlung nicht der geeignete Platz ist und wozu ich mich übrigens weder berechtigt, noch berufen fühle.

Es wird viel besser sein, wenn Sahli diese Belehrung sich selbst durch gründlicheres Studium unserer Arbeit und Nachprüfung der Experimente verschafft. Wenn er in solcher Weise sich über die Frage, um die es sich hier handelt, unterrichtet haben wird, dann wird es ihm auch nicht passiren, dass er beim Curvenlesen Sodadrücke mit Quecksilberdrücken verwechselt, wie er dies thatsächlich in der Deutung unserer Fig. 5, Taf. VI. gethan hat.

Wir müssen uns nun schliesslich mit der Theorie Sahli's vom Lungenoedem, deren Inhalt wir bereits oben mitgetheilt haben, ausführlicher beschäftigen.

Um die Gründe zu verstehen, die Sahli dazu bewogen haben, diese Theorie aufzustellen, müssen wir genau den Weg verfolgen, den er bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen eingeschlagen hat. Er wiederholte zunächst das Cohnheim-Welch'sche Experiment am Hunde; es gelang ihm aber nicht, durch Quetschung des linken Ventrikels bei diesem Thiere Lungenoedem zu erzeugen. Hieraus zog er den Schluss, dass bei Hunden ein Stauungs-Lungenoedem experimentell überhaupt nicht zu erzielen sei.

Wie unsere Untersuchungen nun lehren, lässt sich aber auch beim Hunde thatsächlich Lungenoedem durch Quetschung des linken Ventrikels erzeugen; die gegentheilige Behauptung Sahli's erweist sich demnach als eine unrichtige, und hieraus ergiebt sich von selbst die Unhaltbarkeit der daran geknüpften Schlussfolgerungen.

Warum Sahli beim Hunde nach dem Cohnheim-Welch'schen Eingriffe kein Lungenoedem sah, ist nach unseren Untersuchungen vollständig begreiflich.

Auf der Lähmungstheorie fussend, glaubte er, den linken Ventrikel bis zur Abtödtung quetschen zu müssen, während wir, von unseren An-

schauungen geleitet, nur durch mässige Compression den Ventrikelraum zu verkleinern suchten.

Es war also zunächst die Methode daran Schuld, dass Sahli bei der Obduction kein Lungenoedem fand, wir aber ein solches constatiren konnten.

Wir haben aber allen Grund, anzunehmen, dass selbst in dem Falle, dass Sahli sich unserer Methode bedient hätte, er durch den Obductionsbefund nicht befriedigt worden wäre. Seiner Anforderung, dass für die Diagnose Lungenoedem der Nachweis schaumiger Flüssigkeit in den grossen Bronchien und in der Trachea unerlässlich sei, entspricht unser Befund durchaus nicht.

Sahli's Forschungsweise unterscheidet sich eben wesentlich von der unserigen. Von rein anatomischen Anschauungen ausgehend, die ja die Grundlage der älteren Lehre bilden, findet er nur da ein wirkliches Lungenoedem, wo er ein massenhaftes Transsudat sieht. Lungenzustände, in denen das Transsudat nur in geringer Menge vorhanden ist, scheinen seine Aufmerksamkeit nicht zu fesseln. Solche entgehen auch in der Regel der Beobachtung, wenn man sich nicht, wie wir, feinerer Methoden bedient, die zur Beachtung derselben herausfordern.

Entsprechend seiner Forschungsweise formulirt Sahli die Frage vom Lungenoedem dahin: wie entsteht ein reichliches Lungentranssudat?

Das Transsudat spielt also bei ihm, der herrschenden Anschauung entsprechend, die Hauptrolle.

Nicht so bei uns. — Wir prüften auf genetischem Wege die Entstehung des Lungenoedems und stellten uns die Frage: welche Veränderungen sind es, die die Lunge in Folge von hochgradiger Blutstauung erfährt?

Bei dieser Prüfung gelangten wir zur Einsicht, dass die Blutstauung zu einer Reihe von markanten, scharf charakterisirten Zuständen führt. Zu diesen Zuständen gehört in letzter Reihe die Transsudation.

Zum vollständigen klinischen Bilde des Lungenoedems gehört aber nach unserer Auffassung nicht allein die Transsudation, sondern auch die ihr vorhergehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Diese Definition ist durchaus keine willkürliche, denn das vorwiegende klinische Symptom des Lungenoedems, die Dyspnoe, findet nicht bloss in der Transsudation, sondern zum weitaus grössten Theile in der Lungenschwellung und der Lungenstarrheit seine, und wie wir glauben, befriedigende Erklärung.

Es ergiebt sich hieraus, dass das Transsudat in unseren Augen nicht so wie bei Sahli die Hauptrolle spielt, sondern dass ihm nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

In den negativen Resultaten Sahli's liegt also nicht der entfernteste Beweis für die Annahme, dass die Blutstauung nicht immer und

unter allen Umständen den primären Grund des Lungenoedems und selbst der Transsudation abgebe.

Wohl aber lässt sich begreifen, dass Sahli nach den negativen Ergebnissen seiner Versuche dem Experimente den Rücken kehrte und bei der pathologischen Anatomie Aufschluss suchte.

Hier fand er nun, dass man häufiger Lungenoedeme finde, die mit auffallender Blässe der Lunge einhergehen, als solche bei blutüberfüllten Lungen.

Aus diesem Befunde, den wir durchaus nicht antasten, kann aber, wie wir glauben, nur der Schluss gezogen werden, dass die Blutüberfüllung, welche die Transsudation veranlasst, nicht immer bis zum Tode fortbestehe, also post mortem nachzuweisen sei. Aus einem solchen Befunde kann ferner nur geschlossen werden, dass die Transsudation in manchen, vielleicht sehr vielen Fällen die veranlassende Ursache, die Blutstauung, überdauert.

Um so, wie Sahli, zu folgern, dass die blasse oedematöse Lunge die Annahme gestattet, dass die Transsudation in diesen Fällen ohne vorausgegangene Blutstauung entstanden sei, bedürfte es erst des experimentellen Nachweises, dass eine Transsudation, resp. ein Lungenoedem, ohne Blutstauung entstehen könne. Diesen Nachweis hat Sahli bisher nicht geführt und es dürfte ihm kaum gelingen, denselben zu erbringen.

Wir haben schon früher hervorgehoben, dass der Grad der Transsudation auch von anderen Factoren, als von der Blutstauung abhängig ist und wir haben gar nichts dagegen, dass zu diesen Factoren im Sinne Sahli's auch die entzündliche Veränderung der Gefässwände (Cohnheim) gezählt werde.

Es muss aber nach unserem Dafürhalten sehr bezweifelt werden, ob die genannten Factoren für sich allein, ohne Beihilfe der Blutstauung, eine Transsudation veranlassen können.

Die Erscheinung aber, dass beim Lungenoedem manche Partien der Lunge mehr vom Transsudat erfüllt sind, als andere, spricht keineswegs, wie Sahli meint, dafür, dass die Transsudation mit der Blutstauung nichts zu thun habe. Sie zeigt, wie wir glauben, nur, dass bei allgemeiner Blutüberfüllung in einzelnen Partien der Lungen günstigere Bedingungen für die Entstehung des Transsudates bestehen können.

---

VI.

# Experimentelle Untersuchungen über die künstlich erzeugte Mitral-Insufficienz und ihren Einfluss auf Kreislauf und Lunge.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Karl Bettelheim und Dr. Felix Kauders in Wien.**

---

I.

Unser Bestreben in der vorliegenden Arbeit ging dahin, die Störungen, welche durch Klappenfehler erzeugt werden, am Thierexperimente zu studiren und auf solche Weise eine genauere Einsicht in dieselben zu gewinnen. Der klinischen Deduction konnte so eine festere Grundlage geschaffen werden.

Die Vorgänger auf diesem Gebiete gingen im Allgemeinen so zu Werke, dass sie künstlich, d. i. mittelst instrumenteller Beschädigung von Klappen Insufficienzen derselben erzeugten. Da unsere vorliegende Untersuchung sich nur mit der Mitralinsufficienz beschäftigte, so werden wir aus der einschlägigen Literatur auch nur dasjenige erwähnen, was sich auf diesen Klappenfehler bezieht.

Klebs[1]) hielt im Jahre 1875 im Verein deutscher Aerzte zu Prag einen Vortrag, in welchem er über eine bei einem Hunde vermittelst des „Valvulotoms“ erzeugte Mitralinsufficienz berichtet. Sein Augenmerk war aber weniger auf die Blutdruckverhältnisse als vielmehr auf die postmortal gefundenen Veränderungen (Dilatation des linken Ventrikels) gerichtet, die er aus der von Leyden für Mitralinsufficienz als charakteristisch bezeichneten Doppelschlägigkeit des rechten Herzens

---

[1]) Klebs, Ueber operative Verletzungen der Herzklappen und deren Folgen. Prager med. Wochenschr. 1876. No. 11.

erklärt. Die Blutdrucksverhältnisse hat er, trotzdem aus der Vena jugularis und Arteria cruralis geschrieben wurde, weniger beachtet.

Die nächste grössere und die Mitralinsufficienz mit in die Betrachtung ziehende Arbeit ist die Rosenbach's[1]). In der Methode der Setzung des Herzfehlers schliesst Rosenbach sich Klebs an, indem er, ohne Eröffnung des Thorax, Mitralinsufficienzen durch Vorschieben des von Klebs construirten Valvulotoms von der Carotis bis an die Mitralklappen und Beschädigung derselben erzeugt. Rosenbach, der auf die arteriellen Druckverhältnisse nach Setzung des Herzfehlers sehr achtete, theilt nun mit, dass in seinen Versuchen bei selbst hochgradigen Verletzungen der Klappen der Druck vor und nach gesetztem Herzfehler im Wesentlichen derselbe blieb, trotzdem, wie er meint, sich voraussetzen liess, dass das Herz den Mehrforderungen nicht gewachsen sein und sich als momentan leistungsunfähig erweisen würde.

Dass letzteres nun nach Rosenbach nicht geschieht, erklärt derselbe aus dem sogenannten „Reservevorrath“ des Herzmuskels, einem Vorrath an Kraft, der in Action tritt, wenn plötzliche Mehranforderungen sich für das Herz einstellen. Nach Rosenbach ist in dieser sogleich eintretenden Compensationsfähigkeit des Herzens das mechanische Verständniss für das Zustandekommen der compensatorischen Hypertrophie eröffnet, weil vermöge dieser Reservekraft des Herzens die Circulationsstörung sogleich ausgeglichen wird, der Druck daher nicht absinkt, das Herz im Gegentheil stärker arbeitet und so in Folge der gesteigerten Herzarbeit auch Gelegenheit vorhanden sei zur Entwicklung der Hypertrophie.

Endlich wären die einschlägigen Untersuchungen von Franck[2]) zu erwähnen, der ebenfalls künstliche Mitralinsufficienzen erzeugte und die Thiere den Versuch überleben liess, um die gestörten Circulationsverhältnisse zu studiren.

Diese Versuche nun geben nur Aufschluss über die Aenderung, welche der arterielle Druck, i. e. die Arbeit des linken Ventrikels, in Folge von künstlich erzeugten Klappenfehlern erfährt, denn es wurde in denselben nur der Carotisdruck gemessen.

Nur auf diese Messungen stützten sich die Folgerungen, die aus diesen Versuchen für das Verhalten des rechten Ventrikels abgeleitet werden. Das gleichzeitige Verhalten beider Ventrikel bei künstlich erzeugter Mitralinsufficienz ist zum ersten Male von Stricker[3]) geprüft worden, denn in einem diesbezüglichen Versuche wurde zugleich mit dem

---

[1]) Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Schmiedeberg's Archiv. IX. Band.

[2]) François Franck, Comptes rendus des séances et memoires de la société de biologie. 1882.

[3]) Stricker, Lehrbuch 42. Vorl. S. 805.

Druck in der Carotis auch der Druck in der Arteria pulmonalis bestimmt. Seine Methode, die Mitralklappen insufficient zu machen, unterscheidet sich wesentlich von der bisher geübten. Er verletzt nicht die Klappen, sondern führt bei geöffnetem Thorax (die früheren Versuche waren sämmtlich bei geschlossenem Thorax angestellt) vom linken Herzohre her eine gefensterte Canüle in den linken Ventrikel und bewerkstelligte so eine Communication zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhofe, denn bei der Contraction des linken Ventrikels konnte der Inhalt des letzteren durch die Canülenfenster zum Theile in den linken Vorhof gelangen.

Bei diesem Versuche ergab sich, dass mit Einführen der gefensterten Canüle in den linken Ventrikel der Druck in der Aorta um 40 mm Hg absank. Ein Steigen des Druckes in der Pulmonalarterie hat Stricker, wie er selbst bemerkt, nicht beobachten können. Bei seinen Versuchen fühlte Stricker, wenn er die im Herzen ruhende Canüle mit der Hand fasste, ein deutliches Schwirren, das mit Aussetzung der Athmung (die Versuchsthiere waren curarisirt) stärker wurde.

Nach alledem, was experimentell über die Mitralinsufficienz vorliegt, lässt sich nicht aussagen, dass unser Verständniss dieser Kreislaufstörung als abgeschlossen betrachtet werden kann, denn es beruht zum Theile auf Versuchen, die als unvollständig anzusehen sind, weil sie nur über den Arteriendruck Aufschluss gewähren, zum Theil auf Versuchen, die zwar vollständig sind, weil sie mit dem Verhalten des Arteriendruckes auch den Pulmonalarteriendruck berücksichtigen, die aber mit den bisherigen klinischen Anschauungen in Widerspruch stehen. Dieser Widerspruch äussert sich darin, dass man in den Stricker'schen Versuchen die Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis, welche die klinische Beobachtung aus der nachweisbaren Hypertrophie des rechten Herzens und aus der Accentuirung des zweiten Pulmonalarterientones erschliessen muss, vermisst. Allerdings muss hier bemerkt werden, dass Stricker sich mit seinem Versuche nicht gegen die geläufige klinische Anschauung richtet, sondern im Gegentheil zu Gunsten derselben einen experimentellen Befund erwähnt, wo bei einem Hunde, der mit einer organischen Mitralinsufficienz behaftet war, ein auffallend hoher Druck in der Arteria pulmonalis beobachtet wurde.

Eine Untersuchung also, die sich zur Aufgabe stellte, die Wirkung der Mitralinsufficienz zu studiren, müsste sich zunächst damit befassen, die Stricker'schen Versuche, respective die gleichzeitige Messung des Arterien- und Pulmonalarteriendruckes bei gesetzter Mitralinsufficienz zu wiederholen. Eine solche Wiederholung schien nicht allein mit Rücksicht auf das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes angezeigt, sondern auch mit Rücksicht auf das Verhalten des Arteriendruckes, in Betreff dessen die Resultate, wie schon erwähnt wurde, auch nicht gleichlautend er-

scheinen. Da wir, wie erwähnt, auf die Messung des Druckes in der Pulmonalarterie besonderen Werth legten, mussten wir zu diesem Zwecke die Versuche bei Eröffnung einer Thoraxhälfte vornehmen. Ist aber einmal der Thorax eröffnet und das Herz, respective der linke Vorhof zugänglich, dann schien es zweckmässiger, sich zur Erzeugung der Mitralinsufficienz der Stricker'schen Methode als der früher von Klebs, Rosenbach etc. geübten zu bedienen. Beim Zerreissen oder Zerschneiden der Klappen ist man vollständig dem Zufall preisgegeben. Von diesem allein hängt es, wie wir uns übrigens auch selbst überzeugt haben, ab, ob man einen grösseren oder kleineren Klappendefect setzt. Wie gross der erzeugte Klappenfehler ist, lässt sich während des Versuches selbst nicht, sondern erst durch die Obduction eruiren. Dazu kommt noch, dass man bei dieser Methode unter gleichen Bedingungen immer nur Einen Versuch an Einem Thier vornehmen kann. Man kann allerdings im selben Versuche durch weitere Eingriffe immer grössere Klappenläsionen setzen, das ist aber, wie man einsieht, keine Wiederholung eines Versuches unter gleichen Bedingungen. Bei der Methode der Klappenzerstörung führt man also in den Versuch eine Bedingung ein, die keineswegs als auch nur einigermassen constant angesehen werden kann. Versuche also, die nach dieser Methode angestellt werden, sind mit Bezug auf das Versuchsergebniss sehr schwer zu deuten, da die Forderung nach Constanz der ursächlichen Bedingung in denselben nicht erfüllt ist. Dieser Forderung lässt sich bis zu einem bestimmten Grade weit eher gerecht werden, wenn man die Mitralinsufficienz nach der Methode Stricker's erzeugt. Die Klappen bleiben hierbei unverletzt und die Art der Communication zwischen Ventrikel und Vorhof ist nur durch die Weite der Canüle und die Grösse der Fenster bedingt, die dieselbe trägt. Wenn man also bei verschiedenen Thieren ein und dieselbe Canüle durch den Vorhof in den Ventrikel einbringt, so erzeugt man immer eine annähernd gleiche Insufficienz, wir sagen annähernd gleich, weil eine vollständige Gleichheit nur dann zu erzielen wäre, wenn man im Stande wäre, gleich grosse Thiere mit gleich grossen Herzen zu den Versuchen zu benützen. Die erwähnte Methode hat ferner den weiteren Vorzug, dass durch dieselbe ermöglicht wird, an einem und demselben Thiere mehrere Versuche auszuführen. Man braucht nur zu diesem Zwecke die Canüle mit einem Obturationsstabe zu versehen. So lange dieser in der Canüle steckt und die Fenster verlegt, besteht keine Insufficienz, erst durch Ausziehen des Obturationsstabes und Freigeben der Canülenfenster wird dieselbe erzeugt. Dass der Grad der Insufficienz hier jedesmal ein gleicher ist, bedarf wohl keines weiteren Nachweises. Möglich wäre nur, dass während des Versuches die Canülenfenster durch Blutgerinnsel verstopft würden. Bei unseren Versuchen ereignete sich dies, wie wir uns nach dem Versuche überzeugt haben, nicht. Erwähnt

muss noch werden, dass man mit dieser Methode keine reine Insufficienz sondern eine mit einer Stenose combinirte Insufficienz erzeugt, denn durch die Canüle wird der Raum des Ostium beeinträchtigt.

Beim Versuche gingen wir folgendermassen zn Werke: das aufgebundene Thier wird curarisirt, künstlich geathmet, nach vorausgeschickter Präparation der rechten Carotis behufs nachträglicher Verbindung mit einem Hg-Manometer, wird der linke Thorax durch Resection von 3 bis 4 Rippen eröffnet, ein Pulmonalarterienast präparirt und dieser sowie die Carotis mit einer Kugelcanüle versehen und mit einem Hg-Manometer in Verbindung gebracht. Nun wird, um die normalen Druckverhältnisse zu constatiren, durch kurze Zeit eine Doppelschreibung aus der Carotis und dem Aste der Pulmonalarterie am Kymographion vorgenommen. Hierauf wird der Herzbeutel eröffnet, das linke Herzohr hervorgezogen und um dasselbe eine Fadenschlinge gelegt. Nun wird dasselbe mit einer Scheere eröffnet, und durch die erzeugte Lücke wird rasch die von Stricker angegebene von von Basch mit einem Obturator versehene Canüle durch den Vorhof hindurch bis in den Ventrikel vorgeschoben, dann wird die früher angelegte Fadenschlinge zugezogen und der aus dem Herzohr hervorragende Theil der Canüle entsprechend fixirt. Nach diesen Vorbereitungen wird die Schreibung beider Drucke wieder aufgenommen und während der ganzen Versuchsdauer durchgeführt.

II.

Wir lassen nun die Versuche in Tabellen geordnet folgen. Es waren im Ganzen neun Thiere, an denen wir die gleichzeitige Messung des Carotisdruckes und des Druckes in der Arteria pulmonalis vorgenommen haben. Jede Tabelle enthält einen Thierversuch. In jedem solchen Versuche wurden, nachdem die Canüle eingebunden war, mehrere Male durch Herausziehen und Wiedereinschieben des Obturationsstabes eine Insufficienz erzeugt und wieder aufgehoben. Jeder dieser einzelnen Eingriffe bedeutet einen Versuchsabschnitt. Der besseren Uebersicht halber haben wir diese einzelnen Versuchsabschnitte in der Tabelle so angeordnet, dass wir dieselben in zwei grosse Abtheilungen sonderten. Die eine Abtheilung mit der Ueberschrift Stenose enthält die Messungen, die während der Zeit als die Canüle verschlossen war, vorgenommen wurden. Die andere mit der Aufschrift Insufficienz mit Stenose enthält die Messungen während der Zeit, als der Obturator entfernt und die Canülenfenster geöffnet waren. Die Reihenfolge der einzelnen Versuchsabschnitte ergiebt sich aus den Zahlen der Rubrik V. A. (Versuchs-Abschnitt).

Da, wo die Druckverhältnisse sich während der einzelnen Versuchs-Abschnitte gleich blieben, haben wir nur einzelne Messungen vorgenommen, dort, wo Druckschwankungen auftraten, haben wir und zwar zumeist an

den Wendepunkten des Druckes wiederholte Messungen vorgenommen. Diese einzelnen in einem Versuchsabschnitt vorgenommenen Messungen sind der Reihe nach alphabetisch geordnet. Die Aufschrift C. D. bedeutet Carotisdruck, P. D. Druck in der Arteria pulmonalis. Die arabischen Ziffern bedeuten Millimeter Quecksilber. Die Rubrik mit der Aufschrift Vh. enthält die Quotienten aus dem Pulmonalarteriendruck in den Arteriendruck. In der Rubrik Bemerkungen ist die Zeit angegeben, in der die Messung vorgenommen wurde. Ausserdem sind in dieser Rubrik auch andere Eingriffe, die während der Versuche vorgenommen wurden, wie Injectionen von Giften etc. notirt. Am Kopfe der einzelnen Tabellen sind dort, wo schon vor Einführung der Canüle die Registrirung des Carotis- und Pulmonalarteriendruckes vorgenommen wurde, die diesbezüglichen Resultate, sowie das Verhältniss zwischen Arterien- und Pulmonalarteriendruck notirt.

## I.

Die Messung wurde erst nach Einführung der Canüle vorgenommen.

| Stenose. | | | | | Insufficienz mit Stenose. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V. A. | C. D. | P. D. | Vh. | Bemerkungen. | V. A. | C. D | P. D. | Vh. | Bemerkungen. |
| I. | 64 | 11 | 5,8 | | II. | 44 | 14 | 3,6 | Unmittelbar nach Insufficienz. |
| III. | 76 | 13 | 5,8 | Unmittelbar nach Lösung d. Insufficienz. | | 60 | 14 | 4,2 | 20′ später. |
| a. | 94 | 15 | 6 2 | 5′ später. | IV. | 66 | 19 | 3,4 | Unmittelbar nach Insufficienz. |
| b. | 112 | 16 | 7 | 6′ später. | | | | | |
| V. | 86 | 16 | 5,3 | Nach Lösung der Insufficienz. | | | | | |
| | 86 | 16 | 5,3 | 1′ später. | | | | | |

## II.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 98, P. D. = 8, Vh. = 10.
Bei Einführung der Canüle starke Blutung.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 18 | 5 | 3,6 | | II. | 16 | 6 | 2,6 | 0,005 Strychnin injicirt. |
| | 24 | 5 | 4,8 | 4′ später. | | 20 | 6 | 3,3 | 4′ nach Injection. |
| | | | | | | 76 | 16 | 4,7 | 5′ do. |
| | | | | | | 128 | 16 | 8,0 | 6′ do. |

## III.

Vor Einführung der Canüle wurde keine Messung vorgenommen.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 31 | 12 | 2,8 | | II. | 24 | 12 | 2 | Unmittelbar nach Setzung d. Insufficienz. |
| III. | 26 | 10 | 2,6 | Unmittelbar nach IIb | a. | 28 | 12 | 2,3 | 10″ später. |
| a. | 32 | 12 | 2,6 | 1′ 15″ später 0,005 Strychnin injicirt. | b. | 23 | 10 | 2,3 | 2′ 30″ später. |
| b. | 162 | 24 | 6,7 | 3′ später. | IV. | 100 | 30 | 3,3 | Unmittelb. nach IIIb. |

**Stenose.**

| V. A | C. D. | P. D. | Vh. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|
| V. | 114 | 18 | 6,3 | Unmittelbar nach IVc. |
| a. | 130 | 19 | 6,8 | 2′ 30″ später. |
| VII. | 112 | 18 | 6,2 | Unmittelb. nach VI h. |
| a. | 114 | 16 | 7,0 | 2′ später. |
| IX | 114 | 15 | 7,6 | Unmittelbar nach VIII d. |
| a. | 92 | 12 | 7,6 | 1′ später. |

**Insufficienz mit Stenose.**

| V. A. | C. D. | P. D. | Vh | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|
| IV a | 106 | 26 | 4 | 30″ später. |
| b. | 122 | 28 | 4,3 | 30″ do. |
| c. | 126 | 28 | 4,5 | 1′ do. |
| d. | 122 | 28 | 4,3 | 1′ do. |
| e. | 108 | 26 | 4,1 | 1′ do. |
| VI. | 62 | 20 | 3,0 | Unmittelbar nach Va. |
| a. | 100 | 26 | 3,8 | 40″ später. |
| b. | 88 | 23 | 3,8 | 56″ do. |
| c. | 57 | 19 | 3,0 | 15″ do. |
| d. | 104 | 27 | 3,8 | 16″ do. |
| e. | 91 | 24 | 3,8 | 1′ do. |
| f. | 48 | 19 | 3,5 | 40″ do. |
| g. | 114 | 32 | 3,2 | 10″ do. |
| h. | 94 | 22 | 4,5 | 3′ 30″ do. |
| VIII. | 54 | 19 | 2,8 | Nach VIIa. |
| a. | 100 | 32 | 3,0 | 45″ später. |
| b. | 49 | 16 | 3,0 | 2′ do. |
| c. | 98 | 31 | 3,1 | 12″ do. |
| d. | 90 | 20 | 4,5 | 3′ 50″ do. |

## IV.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 82, P. D. = 15, Vh. = 5,4.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| I. | 38 | 13 | 3 7 | Nach Einführung d. Canüle. |
| III. | 26 | 13 | 2 | Nach IIa. |
| V. | 62 | 17 | 3,6 | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| II. | 22 | 13 | 1,7 | Nach I. |
| a. | 26 | 14 | 1,8 | Nach 1′ 40″. |
| IV. | 22 | 13 | 1,7 | Nach III. |
| a. | 24 | 12 | 2 | 3′später 0,005 Strychnin injicirt. |
| b. | 46 | 17 | 2,7 | 4′ später. |
| VI. | 40 | 19 | 2,0 | Nach V. |

## V.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 46, P. D. = 9, Vh. = 5,1.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| I. | 43 | 9 | 4,7 | |
| III. | 34 | 7 | 4,8 | |
| V. | 155 | 15 | 10,0 | Nach IVb. |
| a. | 124 | 15 | 8,2 | 30″ später. |
| VII. | 150 | 16 | 9,3 | Nach VIa. |
| a. | 132 | 18 | 7,3 | 1′ später. |
| IX. | 152 | 16 | 9,5 | Nach VIIIa. |
| a. | 124 | 16 | 7,7 | 20″ später. |
| XI. | 152 | 17 | 8,9 | Nach Xa. |
| a. | 156 | 16 | 7,8 | 35″ später. |
| XIII. | 142 | 15 | 9,4 | Nach XIIa. |
| a | 126 | 15 | 8,0 | 30″ später. |
| XV. | 140 | 18 | 7,7 | Nach XIVa. |
| a. | 122 | 17 | 7,0 | 20″ später. |
| XVII. | 142 | 15 | 9,4 | Nach XVIa. |
| a. | 118 | 15 | 8,5 | 45″ später. |
| XIX. | 142 | 15 | 9,6 | Nach XVIIIa. |
| a. | 125 | 15 | 8,3 | 30″ später. |
| XXI. | 126 | 16 | 7,8 | Nach XXa. |
| a. | 117 | 15 | 7,8 | Nach 1′ |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| II. | 24 | 8 | 3 | Insufficienz 30″. |
| IV. | 22 | 9 | 2,4 | Hier Strychnin injicirt. |
| a. | 132 | 19 | 6,9 | 2′ 30″ später. |
| b. | 124 | 17 | 7,2 | 2′ do. |
| VI. | 96 | 17 | 5,6 | Nach Va. |
| a. | 120 | 18 | 6,6 | 40″ später. |
| VIII. | 100 | 19 | 5,2 | Nach VIIa. |
| a. | 120 | 19 | 6,3 | 50″ später. |
| X. | 98 | 17 | 5,7 | Nach IXa. |
| a. | 118 | 19 | 6,2 | 1′ später. |
| XII. | 96 | 18 | 5,3 | Nach XIa. |
| a. | 106 | 16 | 6,6 | 20″ später. |
| XIV. | 106 | 18 | 5,5 | Nach XIIIa. |
| a. | 120 | 20 | 6,0 | 1′ 20″ später. |
| XVIII | 96 | 17 | 5,6 | Nach XVIIa. |
| a. | 117 | 18 | 6,5 | 50″ später. |
| XX. | 94 | 19 | 4,9 | Nach XIXa. |
| a. | 98 | 20 | 4,9 | Nach 40″. |

## VI.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 122, P. D. = 19, V. h. = 6,4.

| Stenose. | | | | | Insufficienz mit Stenose. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V. A. | C. D | P. D. | Vh | Bemerkungen. | V. A. | C. D. | P. D. | Vh | Bemerkungen. |
| I | 78 | 19 | 4,1 | | II. | 30 | 15 | 2 | Nach Ia. |
| a. | 56 | 14 | 4,0 | 2′ später. | a. | 37 | 16 | 2,2 | 2′ später. |
| III. | 56 | 15 | 3,7 | Nach IIa. | IV. | 29 | 15 | 1,9 | Nach IIIa. |
| a. | 46 | 14 | 3,2 | 30″ später. | a. | 26 | 16 | 1,6 | 30″ später 0,005 Strychnin injicirt. |
| V. | 160 | 18 | 8,8 | Nach IVb. | b. | 35 | 15 | 2,3 | 1′ später. |
| a. | 126 | 17 | 7,4 | 1′ später. | c. | 84 | 21 | 4,0 | 15″ do. |
| VII. | 58 | 13 | 4,4 | Nach VId. | d. | 50 | 25 | 2,0 | 12″ später starke Pulsverlangsamung. |
| a | 38 | 11 | 3,4 | 30″ später. | e. | 90 | 27 | 3,3 | 10″ später Pulsverlangsamung, geringere Pulsfrequenz. |
| | | | | | f. | 112 | 29 | 4,2 | 20″ später. |
| | | | | | g. | 122 | 26 | 4,6 | 1′ do. |
| | | | | | h. | 107 | 22 | 4,8 | 3′ 50″ do. |
| | | | | | VI. | 80 | 21 | 3,8 | Nach Va. |
| | | | | | a. | 86 | 21 | 4,0 | 2′ später. |
| | | | | | b. | 84 | 19 | 4,4 | 2′ 30″ später 0,25 Chloral injicirt. |
| | | | | | c. | 31 | 18 | 1,2 | 1′ später. |
| | | | | | d. | 28 | 14 | 2,0 | 2′ do. |
| | | | | | VIII. | 28 | 14 | 2,0 | Nach VII. |

## VII.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 120, P. D. = 14, Vh. = 8,6.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 70 | 12 | 5,8 | | II. | 26 | 13 | 2,0 | Nach Ia. |
| a. | 70 | 12 | 5,8 | 2′ später. | a. | 36 | 6 | 4,5 | 20″ später. |
| III. | 48 | 5 | 9,6 | Nach IIa. | IV. | 30 | 6 | 5 | |
| a. | 36 | 4 | 9,0 | 1′ später. | a. | 40 | 8 | 5 | |
| V. | 48 | 6 | 9,6 | Nach VI. | VI. | 56 | 16 | 2,8 | Nach Va. |
| a. | 50 | 12 | 4,1 | Nach 10′ mittlerweile Gerinnungen in der Arteria pulm. | VIII | 106 | 22 | 4,8 | Nach VIIa. |
| VII. | 48 | 12 | 4 | Nach VI. Injection von 0,005 Strychn. | X. | 118 | 15 | 7,5 | Nach IXa. |
| a. | 116 | 16 | 7,2 | 30″ später. | a. | 105 | 15 | 7 | 30″ später. |
| IX. | 128 | 17 | 7,5 | | XII. | 86 | 13 | 6.6 | Nach XIa. |
| a. | 128 | 14 | 9,1 | | | | | | |
| XI. | 126 | 13 | 9,6 | | | | | | |
| a. | 106 | 11 | 9,6 | | | | | | |
| XIII. | 116 | 12 | 9,7 | | | | | | |

## VIII.

Vor Einführung der Canüle C.D. = 174, P.D. = 12, Vh. = 9,5.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 31 | 8 | 4,1 | | II. | 19 | 13 | 1,4 | Nach Ia. |
| a | 31 | 9 | 3,4 | 2′ 30″ später. | a. | 170 | 16 | 10.6 | 2′ 30″ später. |
| III. | 166 | 17 | 9,7 | Nach IIb. | b. | 160 | 18 | 8,8 | 3′ do. |
| a. | 150 | 14 | 10 | 2′ 30″ später. | IV. | 126 | 17 | 7,2 | Nach IIIa. |

| Stenose. | | | | | Insufficienz mit Stenose. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V. A. | C. D | P. D. | Vh | Bemerkungen. | V. A. | C. D | P. D | Vh | Bemerkungen. |
| V. | 176 | 15 | 11 | Nach IVa. | IVa. | 140 | 19 | 7,3 | 1′ 30″ später. |
| a. | 148 | 14 | 10 | 1′ später. | VI. | 98 | 16 | 6,1 | Nach Va. |
| VII. | 174 | 14 | 12 | Nach VIa. | a. | 126 | 16 | 7,8 | 1′ 15″ später. |
| a. | 136 | 12 | 11 | 45″ später. | VIII. | 66 | 17 | 3,8 | Nach VIIa. |
| IX. | 94 | 10 | 9,4 | Nach VIIIa. | a. | 44 | 12 | 3,6 | 1′ 30″ später. |
| a. | 32 | 8 | 4,0 | | | | | | |

IX.

Vor Einführung der Canüle C.D. = 152, P.D. = 11, V.h. = 13.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 142 | 11 | 12 | | II. | 88 | 18 | 4,8 | |
| III. | 140 | 16 | 8,7 | Nach IId. | a. | 94 | 16 | 5,8 | Nach I. |
| a. | 142 | 16 | 8,7 | 1′ 15″ später 0,005 | b. | 124 | 20 | 6,2 | 1′ später. |
| | | | | Strychnin injicirt. | c. | 128 | 20 | 6,4 | 1′ do. |
| b. | 201 | 13 | 15 | 2′ 45″ später. | d. | 114 | 15 | 7,6 | 1′ 30″ do. |
| V. | 154 | 13 | 11 | Nach IVb. | IV. | 134 | 18 | 7,4 | 1′ 30″ do. |
| a. | 92 | 10 | 9,2 | 1′ später. | a. | 126 | 21 | 6 | Nach IIIb. |
| b. | 124 | 11 | 11 | 1′ do. | b. | 140 | 20 | 7 | 8′ später. |
| VII. | 68 | 10 | 6,8 | Nach VIg. | VI. | 78 | 12 | 6,5 | 2′ 30″ do. |
| | | | | | a. | 108 | 14 | 7,7 | Nach Vb. |
| | | | | | b. | 68 | 13 | 5,2 | 30″ später. |
| | | | | | c. | 108 | 20 | 5,4 | 1′ do. |
| | | | | | d. | 70 | 12 | 5,8 | 30″ do. |
| | | | | | e. | 94 | 16 | 5,8 | 45″ do. |
| | | | | | | | | | 45″ später 0,2 Chlo- |
| | | | | | f. | 45 | 11 | 4 | ral injicirt. |
| | | | | | g. | 39 | 13 | 3 | 2′ 30″ später. |
| | | | | | | | | | 3′ 30″ do. |

Ehe wir die eigentlichen Ergebnisse unserer Versuche, das ist die Messungsresultate während der Insufficienz und den Unterschied zwischen diesen und den Messungsresultaten während bestehender Stenose besprechen, müssen wir vorerst erwähnen, dass das normale Verhältniss zwischen dem Arteriendruck und dem Drucke der Arteria pulmonalis, wie wir dasselbe in unseren Versuchen gefunden haben, wesentlich und zwar um das Doppelte grösser ist, als wie bisher angegeben wurde. Als mittleres Verhältniss ergiebt sich in unseren Versuchen ein Werth von 8,5. Wir können diesen Unterschied nicht auf einen Fehler in der Messung beziehen, denn wir haben stets sorgfältig den Nullpunkt der beiden Hg-Manometer bestimmt und stets darauf Rücksicht genommen, dass die Canülen, die in den Arterien eingebunden waren, in unveränderter Lage bleiben und dass auch keine Gerinnung in derselben sich befand. Wir glauben vielmehr, diesen Unterschied darauf beziehen zu dürfen, dass in den Versuchen, die grosse Verhältnisszahlen ergaben, günstige Kreislaufsverhältnisse vorlagen, die darauf zu beziehen sind, dass wir gelernt hatten bei den vorbereitenden Operationen Schädigungen

des Herzens soweit sie nicht durch den Versuch selbst bedingt waren, zu vermeiden. In der That finden wir überall, wo die Messung eine hohe Verhältnisszahl ergiebt, auch hohen Arteriendruck, so im VIII. Versuche einen mittleren Arteriendruck von 174 mm Hg. und im IX. Versuche einen Druck von 152 mm Hg. In den beiden Versuchen, die kleine Verhältnisszahlen ergaben, waren die Arteriendrücke verhältnissmässig gering; so betrug im Versuche V. der Carotisdruck nur 46 mm Hg. und im Versuche IV. 82 mm Hg. Wenn sich diese unsere Angaben bewahrheiten sollten, so würde hieraus folgen, dass unter normalen Verhältnissen das rechte Herz schon unter verhältnissmässig geringem Drucke dem linken Herzen Blutmengen zuführt, die ausreichen, dasselbe derartig zu füllen, dass es die Arterien mit hoher Spannung anzufüllen im Stande ist.

Das Verhältniss zwischen dem Drucke im grossen und kleinen Kreislauf ändert sich sofort, wenn man die mit dem Obturator versehene Canüle durch das linke Herzohr in den linken Ventrikel einführt (Stenose), es wird, wie man aus den Tabellen ersieht, wesentlich kleiner. Während wie schon angegeben, das mittlere Verhältniss für den normalen Kreislauf 8,5 betrug, sinkt dasselbe nach Einführung der Canüle auf 5,3 herab. Wie diese Verkleinerung zu Stande kommt, ersieht man, wenn man die betreffenden Zahlen der Tabelle zu Rathe zieht. Von den 9 Versuchen sind nach dieser Richtung die ersten drei nicht zu verwerthen. Der erste und dritte deshalb nicht, weil hier vor Einführung der Canüle die Drücke nicht registrirt wurden; den zweiten Versuch wollen wir hier ausser Acht lassen, weil in demselben beim Einbinden der Canüle eine beträchtliche Blutung stattfand, weshalb ein Vergleich zwischen den vor und während der Stenose herrschenden Kreislaufszuständen nicht zulässig erscheint. Im IV., VI.. und VIII. Versuche sehen wir nach Erzeugung der Stenose beide Drücke sinken, aber den Arteriendruck verhältnissmässig mehr als den Druck in der Pulmonalarterie, im V., VI. und IX. Versuche dagegen sinkt nur der Arteriendruck, der Pulmonalarteriendruck aber ändert sich nicht. Wir sehen also, dass der Druck in der Pulmonalarterie durch Erzeugung einer Stenose eine relative Steigerung erfährt, denn derselbe beharrt entweder trotz des Sinkens des Arteriendruckes auf seiner ursprünglichen Höhe, oder er sinkt nur um ein Geringes, keinesfalls im gleichen Verhältniss mit dem Arteriendruck. Diese relative Steigerung kommt in der Verkleinerung des Verhältnisses zwischen dem Drucke im grossen und kleinen Kreislauf deutlich genug zum Ausdruck. Wie dieser Vorgang zu deuten sei, scheint uns nicht zweifelhaft. Die im Vorhofe steckende Canüle beengt den Raum desselben und schafft einen Widerstand für das Abfliessen des Blutes aus der Lunge. Dieser Widerstand ruft zwar nicht eine absolute Steigerung des Druckes in den Pulmonalarterien her-

vor, er ist aber gross genug, den Lungenblutstrom wesentlich zu verlangsamen und somit die Füllung des linken Ventrikels zu beeinträchtigen. Das constant zu beobachtende Sinken des arteriellen Blutdruckes unter Gleichbleiben oder verhältnissmässig geringem Sinken des Druckes in der Pulmonalarterie ist auf diese Verlangsamung des Lungenblutstroms zu beziehen, der zu Folge der linke Ventrikel weniger mit Blut gespeist wird als unter normalen Verhältnissen und deshalb nicht im Stande ist das Aortensystem derart zu füllen, dass es die frühere Spannung bewahrt.

Der Widerstand gegen das Abströmen des Lungenblutes wird, wie zu erwarten ist, noch grösser, wenn man den Obturationsstab entfernt und die continuirliche Communication zwischen linkem Vorhof und Ventrikel herstellt, die einen Zustand erzeugt, der dem gleichkommt, wie er durch Insufficienz der Mitralklappe bedingt wird. In Uebereinstimmung mit dieser Voraussetzung lehren unsere Versuche, dass in der That das Verhältniss zwischen Arteriendruck und dem Druck in der Arteria pulmonalis noch kleiner wird als bei der Stenose. Während, wie oben angegeben, durch die Stenose das mittlere normale Verhältniss von 8,2 sich auf 4,3 reducirte, sinkt dasselbe in Folge des Eingriffes, der eine Insufficienz bedingt, bis auf 3,3 herab, wobei zu bemerken ist, dass diese Zahl das Mittel aus jenen Werthen darstellt die sich auf jene Versuchsabschnitte beziehen, wo ausser der Einführung der Canüle keine anderen Eingriffe vorgenommen wurden. Die Verkleinerung des Verhältnisses beruht, wie die Tabellen lehren, darauf, dass nicht nur wie bei der Stenose der Arteriendruck sinkt, sondern dass der Druck in der Arteria pulmonalis eine Steigerung und zwar nicht mehr eine relative, sondern eine absolute erfährt. — Einen übersichtlichen Einblick in diese Thatsache gewähren die folgenden Tabellen (I. und II.), in der wir die Mittelwerthe aus denen in der Pulmonalarterie während der Stenose und der Insufficienz gemessenen Drücken nach den einzelnen Versuchen geordnet zusammenstellten; und zwar bezieht sich Tabelle I. auf jene Versuchsabschnitte, wo kein Strychnin injicirt war, Tabelle II. enthält den Mittelwerth aus den Zahlen, die nach Strychnininjection sich eingestellt haben.

Tabelle I.

| Versuch. | I. | II. | III | IV. | V. | VI. | VII. | VIII. | IX. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P. D. bei Stenose | 14,5 | 5,0 | 11 | 13 | 8 | 15,5 | 9 | 8,5 | 14,3 |
| P. D. bei Insufficienz . . . | **15,6** | **6,0** | **12** | **13** | **8,5** | **15,5** | **9,8** | **13** | **17,8** |

Tabelle II.

| Versuch. | III. | IV. | V. | VI. | VII. | VIII. | IX. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P. D. bei Stenose . . . . . | 17,4 | 17 | 15 8 | 14,7 | 13,8 | 13 | 11,4 |
| P. D. bei Insufficienz . . . | 24,8 | 18 | 18 | 21,4 | 16,2 | 16,3 | 15,4 |

In der Tabelle I. sehen wir, dass mit Ausnahme des IV. Versuches die Mittelwerthe während der Insufficienz absolut grösser sind, als während der Stenose; in Tabelle II. ist dies ausnahmslos der Fall. Die Steigerung ist allerdings keine sehr hohe, das Maximum beträgt, wenn man wieder das Mittel aus den Mittelwerthen zieht, $6^1/_4$ mm Hg. — Diese Thatsache ist insofern von Wichtigkeit, als sie lehrt, dass die Rückstauung des Blutes aus dem linken Ventrikel, wenigstens in unseren Versuchen, keine sehr hochgradige sein konnte, mit anderen Worten, die Blutmengen, die bei der Systole des linken Ventrikels in den linken Vorhof strömen, sind so gering, dass sie nicht im Stande sind den linken Vorhof in eine Spannung zu versetzen, die der des Aortendruckes auch nur annähernd gleichkommt. Das ergiebt sich schon aus der Höhe des Druckes in der Pulmonalarterie, denn dieser müsste, wenn durch die rückströmenden Blutmengen die Spannung im linken Vorhof beträchtlich anstiege, noch diese letztere um Vieles überragen, weil ja sonst ein Strömen des Blutes im kleinen Kreislaufe unmöglich würde.

Um uns auch über die Spannung im linken Vorhofe während der Regurgitation des Blutes direct Aufklärung zu verschaffen, haben wir in einem Versuche den Druck im linken Vorhofe während, vor und nach der Insufficienz direct gemessen. Das geschah in der Weise, dass wir in eine Lungenvene vorhofwärts eine Canüle einführten und dieselbe mit einem Sodamanometer, der mit einem schreibenden Schwimmer versehen war, in Verbindung setzten. Die Resultate dieses Versuches sind nachstehend tabellarisch zusammengestellt.

Die Ordnung der Zahlen erfolgt hier nach demselben Schema wie in den früheren Versuchen, nur ist hier bloss der Vorhofsdruck eingetragen. Die Sodamanometerwerthe sind auf Hg-Druck umgerechnet und in einer besonderen Rubrik verzeichnet. Die letzte Rubrik enthält die Differenzen aus dem Druckwerthe vor und während der Insufficienz. Man ersieht aus diesen Zahlen, dass in Folge der Insufficienz der Druck im linken Vorhofe um etwas mehr als das Doppelte steigt, aber diese Steigerung beträgt im Mittel nur ca. 5 mm Hg., also einen Werth, der sich mit demjenigen, der zur Zeit der Systole im linken Ventrikel herrscht, gar nicht vergleichen lässt.

X. Versuch. Vorhofsdruck.

| Stenose. | | | Insufficienz. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V. Z. | V. D. in mm Soda. | V. D. in mm Hg. | V. Z. | V. D. in mm Soda. | V. D. in mm Hg | Druckdifferenz in mm Soda. | Druckdifferenz in mm Hg. |
| I. | 60 | 4,6 | II. | 152 | 11,6 | 92 | 7,0 |
| III. | 64 | 4,9 | IV. | 132 | 10,0 | 68 | 5,1 |
| V. | 52 | 4,0 | VI. | 122 | 9,3 | 70 | 5,3 |
| VII. | 60 | 4,6 | VIII. | 140 | 10,7 | 80 | 6,1 |
| IX. | 66 | 5,0 | X. | 132 | 10,0 | 66 | 5,0 |
| XI. | 66 | 5,0 | | | | | |

Die Herstellung einer ununterbrochenen Communication zwischen linkem Ventrikel und linken Vorhof, das ist einer Communication, die nicht durch den systolischen Schluss der Mitralklappe unterbrochen wird, mit anderen Worten, die künstliche Erzeugung einer Mitralinsufficienz, setzt den arteriellen Druck herab und steigert den Druck im linken Vorhofe und den Druck in der Arteria pulmonalis[1]).

Dieses Resultat unserer Versuche entspricht vollkommen den Vorstellungen, die man sich über die Kreislaufsvorgänge bei der Mitralinsufficienz gebildet hat. Unsere Versuche gewähren aber insofern einen genaueren Einblick in die Vorgänge während der bestehenden Mitralinsufficienz, als nicht allgemeine Vorstellungen und Voraussetzungen, sondern directe Messungen, und zwar Messungen nicht bloss des Arteriendruckes, sondern auch des Druckes im linken Vorhofe und in der Pulmonalarterie die Grundlage für unsere Einsicht abgeben.

## III.

Durch diese Messungen haben wir erfahren, in welchem Grade sich durch die Stenose sowohl als durch die Insufficienz das normale Verhältniss zwischen dem Druck im grossen und kleinen Kreislaufe ändert. In der Grösse dieses Verhältnisses kommt, wie man wohl sagen darf, der Grad der mit der Insufficienz sich entwickelnden Kreis-

[1]) Die Steigerung des Pulmonalarteriendruckes kommt, wie schon erwähnt, einer allgemeinen Annahme zufolge klinisch durch die Accentuirung des 2. Pulmonalarterientones zum Ausdrucke. Anatomisch muss dieselbe, da sie eine Mehrarbeit des rechten Herzens bedingt, bei längerer Dauer zu einer Hypertrophie desselben führen, was bekanntlich auch geschieht.

laufsstörungen zum Ausdrucke. Dieses Verhältniss variirt, wie unsere Versuche lehren, zunächst bei verschiedenen Thieren. Am kleinsten ist das Verhältniss und umgekehrt um so grösser der Grad der Kreislaufsstörung, wenn zur Zeit als die Insufficienz erzeugt wurde, im Arteriensystem ein niedriger Druck herrschte; es wird grösser und mit ihm die Kreislaufsstörung eine kleinere, wenn entweder zur Zeit als die Insufficienz entstand, der Arteriendruck hoch war, oder während der Insufficienz gesteigert wurde. Das lehren zur Evidenz die Strychninversuche. Wer sich der Mühe unterziehen wird, diesbezüglich die tabellarischen Versuchsprotokolle durchzusehen, wird finden, dass fast ausnahmslos mit dem durch Strychnin bewirkten Steigen des arteriellen Blutdruckes das Verhältniss zwischen den beiden Drücken grösser wird. Das Verhältniss, das wir als einen Ausdruck für den Grad der durch die Insufficienz gesetzten Kreislaufsstörung hinstellen zu dürfen glauben, variirt nicht allein bei verschiedenen Thieren, sondern auch an ein und demselben Thiere. Im Verlaufe der Insufficienz nämlich finden sowohl im Gebiete des Aortensystems als in dem der Pulmonalarterie Druckschwankungen statt und während dieser bleibt das unmittelbar nach der Insufficienz gesetzte Verhältniss nicht immer gleich, sondern ändert sich im — vom teleologischen Standdunkte betrachtet — bald günstigen, bald ungünstigen Sinne. Im günstigen, wenn es grösser, im ungünstigen Sinne, wenn es kleiner wird. Eine Aenderung im günstigen Sinne würde, wenn wir den teleologischen Standpunkt einnehmen, den die Klinik vertritt, einer Compensation gleichkommen, eine Aenderung im ungünstigen Sinne einer Compensationsstörung. Wir wollen nun sehen, wie sich im Experimente die Bedingungen gestalten, die zur Compensation und Compensationsstörung führen.

Eine Compensation, resp. eine Vergrösserung des Verhältnisses kann in zweifacher Weise erfolgen: dadurch, dass in dem Bruche, das unserem Verhältnisse entspricht, der Zähler, das ist der Arteriendruck, grösser wird, oder der Nenner, das ist der Pulmonalarteriendruck, kleiner wird.

Da in der klinischen Compensationslehre zumeist die Bedingungen discutirt werden, welche den Arteriendruck steigern, so wollen auch wir unserer Betrachtung jene Fälle aus unseren Versuchen unterziehen, wo der Arteriendruck im Laufe der Insufficienz stieg. Um die diesbezüglichen Details übersichtlich dem Leser vorzuführen, haben wir in Tabelle III. alle Fälle zusammengestellt, wo während der Insufficienz ein Steigen des Arteriendruckes, theils spontan, theils in Folge von Strychnin eingetreten ist.

Tabelle III.

| Versuch. | C. D. | P. D. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| I. | 44—60 | 14—14 | |
| II. | 20—76<br>76—128 | 6—16<br>16—16 | Steigerung des C.D. in Folge v. Strychnin. |
| III. | 23—100<br>100—106<br>106—122<br>122—126<br>62—100<br>57—104<br>48—114<br>54—100<br>49—98 | 10—30<br>30—26<br>26—28<br>28—28<br>20—26<br>19—27<br>19—32<br>19—32<br>16—31 | Strychninwirkung. |
| IV. | 22—26<br>22—24<br>24—46 | 13—14<br>13—12<br>12—17 | Strychninwirkung. |
| V. | 22—132<br>96—120<br>100—120<br>98—118<br>96—106<br>106—120<br>98—110<br>96—117<br>94—98 | 9—19<br>17—18<br>19—19<br>17—19<br>18—16<br>18—20<br>18—16<br>17—18<br>19—20 | Strychninwirkung. |
| VI. | 30—37<br>26—35<br>35—84<br>50—90<br>90—122<br>122—122<br>80—86 | 15—16<br>16—15<br>15—21<br>25—27<br>27—29<br>29—26<br>21—11 | Strychninwirkung. |
| VII. | 26—36<br>30—40 | 13— 6<br>6— 8 | |
| VIII. | 19—170<br>126—140<br>98—126 | 13—16<br>17—19<br>16—16 | Strychninwirkung. |
| IX. | 88—94<br>94—124<br>124—128<br>126—140<br>78—108<br>68—108<br>70—94 | 18—16<br>16—20<br>20—20<br>21—20<br>12—14<br>13—20<br>12—16 | Strychninwirkung. |

Ueberblickt man dieselbe, so sieht man, dass in der Mehrzahl der Fälle mit dem Arteriendruck zugleich der Druck in der Pulmonalarterie gestiegen ist.

Ein Vergleich der Zahlen in Tabelle III. zeigt ferner, dass im Grossen und Ganzen der Arteriendruck verhältnissmässig mehr steigt, als der Pulmonalarteriendruck, dass es aber Fälle giebt, wo nur der Arteriendruck steigt, der Druck in der Pulmonalarterie aber sich gleich bleibt, ja noch mehr, dass das Steigen des Arteriendruckes manchmal mit einem Sinken des Pulmonalarteriendruckes zusammenfällt. Um dieses Resultat in seinen Einzelheiten prägnanter hervortreten zu lassen, haben wir die verschiedenen eben hervorgehobenen Fälle in den Tabellen IV., V., VI. geordnet. In Tabelle IV. ist auch das Steigerungsverhältniss beider Drücke in besondere Rubriken eingetragen.

Tabelle IV. P. D. steigt.

| Versuch. | C. D. | Steigerungsverhältniss. | P. D. | Steigerungsverhältniss. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| II. | 20—76 | 3,8 | 6—16 | 2,6 | Beginn der Strychninwirkung. |
| III. | 23—100 | 4,3 | 10—30 | 3,0 | Beginn der Strychninwirkung. |
| | 106—122 | 1,15 | 26—28 | 1,07 | |
| | 62—100 | 1,6 | 20—26 | 1,3 | |
| | 57—104 | 1,8 | 19—27 | 1,4 | |
| | 48—114 | 2,3 | 19—32 | 1,6 | |
| | 54—100 | 1,8 | 19—32 | 1,6 | |
| | 49—98 | 2,0 | 16—31 | 1,9 | |
| IV. | 22—26 | 1,18 | 13—14 | 1,07 | Strychnin-Anfangswirkung. |
| | 24—46 | 1,9 | 12—17 | 1,4 | |
| V. | 22—132 | 6,0 | 9—19 | 2,1 | Beginn der Strychninwirkung. |
| | 96—120 | 1,2 | 17—18 | 1,05 | |
| | 98—118 | 1,2 | 17—19 | 1,1 | |
| | 106—120 | 1,1 | 18—20 | 1,1* | |
| | 96—117 | 1,2 | 17—18 | 1,05 | |
| | 94—98 | 1,04 | 19—20 | 1,05* | |
| VI. | 30—37 | 1,2 | 15—16 | 1,06 | |
| | 35—84 | 2,4 | 15—21 | 1,4 | |
| | 50—90 | 1,8 | 25—27 | 1,08 | |
| | 90—122 | 1,2 | 27—29 | 1,07 | |
| VII. | 30—40 | 1,3 | 6—8 | 1,3* | |
| VIII. | 19—170 | 8,9 | 13—16 | 1,2 | Beginn der Strychninwirkung. |
| | 126—140 | 1,1 | 17—19 | 1,1* | |
| IX. | 94—124 | 1,3 | 16—20 | 1,2 | |
| | 78—108 | 1,3 | 12—14 | 1,1 | |
| | 68—108 | 1,5 | 13—20 | 1,5* | |
| | 70—94 | 1,3 | 12—16 | 1,3* | |

Tabelle V.
P. D. bleibt unverändert.

| Versuch. | C. D. | P. D. |
|---|---|---|
| I. | 44—60 | 14—14 |
| II. | 76—128 | 16—16 |
| III. | 122—126 | 28—28 |
| V. | 100—120 | 19—19 |
| VI. | 80—86 | 21—21 |
| VIII. | 98—126 | 16—16 |
| IX. | 124—128 | 20—20 |

Tabelle VI.
P. D. sinkt.

| Versuch. | C. D. | P. D. |
|---|---|---|
| III. | 100—106 | 30—26 |
| IV. | 22—24 | 13—12 |
| V. | 98—110 | 18—16 |
| VI. | 26—35<br>90—122 | 16—15<br>29—26 |
| VII. | 26—36 | 13—6 |
| IX. | 88—94<br>126—40 | 18—16<br>21—20 |

Tabelle IV. enthält alle jene Fälle, wo der Arteriendruck sowohl als der Pulmonalarteriendruck im Laufe der Insufficienz stiegen. Bei Durchsicht dieser Tabelle erfährt man, dass mit Ausnahme der mit einem * bezeichneten Fälle, der Arteriendruck verhältnissmässig mehr stieg. Dieses relative höhere Ansteigen des Arteriendruckes bedeutet eine relative Vergrösserung des Zählers gegen den Nenner in unserem Kreislaufsstörungs-Verhältnisse und lässt zugleich die Deutung zu, dass die Bedingungen für eine Compensation im klinischen Sinne nicht im rechten Herzen zu suchen sind, sondern im linken.

Noch grösser wird der Bruchwerth, d. i. das Kreislaufsstörungs-Verhältniss beim Steigen des Arteriendruckes während der Insufficienz in den Fällen, die in der Tabelle V. und VI. geordnet sind. Denn hier entspricht dem Steigen des Arteriendruckes entweder ein Gleichbleiben oder gar ein Sinken des Pulmonalarteriendruckes. Hier wird also das Kreislaufsstörungsverhältniss im Sinne der Compensation um so günstiger, als mit der Vergrösserung des Zählers der Nenner sich gleichbleibt oder sogar kleiner wird. Dass in diesen Fällen von einer Betheiligung des rechten Herzens an dem Zustandekommen günstigerer Kreislaufsverhältnisse (Compensation) nicht die Rede sein kann, braucht wohl nicht des Weiteren beleuchtet zu werden. Eine solche Betheiligung könnte man allenfalls für jene Fälle vermuthen, die in der Tabelle IV. durch einen * bezeichnet sind. Bei diesen Fällen könnte man das Steigen des arteriellen Druckes auf eine Mehrarbeit des rechten Herzens deshalb beziehen, weil ja hier, wie aus dem Steigerungsverhältniss ersichtlich ist, beide Drücke gleichmässig ansteigen. Wenn man aber unter Compensation nur die Ausbildung günstigerer Kreislaufsbedingungen verstanden wissen will, so kann man auch diese letzteren

Fälle nicht als Fälle von Compensation bezeichnen, denn hier bleibt sich das Kreislaufsstörungsverhältniss gleich, es wird nicht grösser, sondern eher kleiner, solche Fälle müssen eher als Fälle von Compensationsstörung angesehen werden.

Wie man ersieht, sprechen die Resultate unserer Versuche nicht zu Gunsten der herrschenden Meinung, dass die Compensation einer Mitralinsufficienz auf einer Mehrarbeit des rechten Herzens beruhe, sie sprechen vielmehr dafür, dass Bedingungen, welche im linken Herzen, oder um es noch allgemeiner auszudrücken, dass Bedingungen, welche im grossen Kreislaufe entstehen, die durch die Insufficienz der Mitralis entstehende Kreislaufsstörung günstig beeinflussen können.

Ueber die Natur dieser Bedingungen werden weitere Versuche Aufklärung bringen müssen.

Da unsere Betrachtung über Compensation von jenen Fällen unserer Versuche ausging, wo während der Insufficienz der arterielle Blutdruck angestiegen war, so müssen wir unseren weiteren Betrachtungen über Compensationsstörung jene Fälle zu Grunde legen, wo wir im Laufe der Insufficienz ein Sinken desselben beobachteten. Ein Vergleich dieses Sinkens mit dem gleichzeitigen Verhalten des Pulmonalarteriendruckes soll ergeben, zu welcher Vorstellung über Compensationsstörung unsere Versuche berechtigen.

Wenn wir alle Fälle, wo ein Sinken des Arteriendruckes stattfand, zusammenstellen, gelangen wir zur Aufstellung einer Tabelle VII., welche die hier stattfindenden Vorgänge deutlich hervortreten lässt.

Tabelle VII.

| Versuch. | C. D. | P. D. | Senkungsverhältniss in der Aorta. | Senkungsverhältniss in der Pulmonalarterie. |
|---|---|---|---|---|
| III. | 28—23 | 12—10 | 1,2 | 1,2 |
| | 126—122 | 28—26 | 1,03 | 1,07* |
| | 100—88 | 26—23 | 1,1 | 1,1 |
| | 88—57 | 23—19 | **1,5** | **1,2** |
| | 104—91 | 27—24 | 1,1 | 1,1 |
| | 91—48 | 24—19 | **1,8** | **1,2** |
| | 114—94 | 32—22 | 1,2 | 1,4* |
| | 100—49 | 32—16 | **2,04** | **2,0** |
| | 98—90 | 31—20 | 1,08 | 1,5* |
| V. | 132—124 | 19—17 | 1,06 | 1,1* |
| VI. | 29—26 | 15—16 | **1,1** | **0,9** |
| | 84—50 | 21—25 | **1,6** | **0,8** |

| Versuch. | C. D. | P. D. | Senkungsverhältniss in der Aorta. | Senkungsverhältniss in der Pulmonalarterie. |
|---|---|---|---|---|
| VI. | 122—107 | 26—22 | 1,1 | 1,1 |
| | 84—31 | 19—18 | 2,7 | 1,05 |
| | 31—28 | 18—14 | 1,1 | 1,2* |
| VII. | 118—106 | 15—15 | 1,1 | 1,0 |
| VIII. | 170—160 | 16—18 | 1,06 | 0,8 |
| | 66—44 | 17—12 | 1,5 | 1,4 |
| IX. | 128—114 | 20—15 | 1,1 | 1,3* |
| | 134—126 | 18—21 | 1.06 | 0,8 |
| | 108—68 | 14—13 | 1,5 | 1,07 |
| | 108—70 | 20—12 | 1,5 | 1,6* |
| | 45—39 | 11—13 | 1,1 | 0,8 |

In der Rubrik C. D. und P. D. sind die Druckzahlen verzeichnet, aus denen man den Grad des Sinkens entnimmt, die letzten zwei Rubriken enthalten das Senkungsverhältniss.

Wenn man diese letzteren in Betracht zieht, so findet man, dass so wie früher das Steigen, auch hier das Sinken nicht in beiden Kreislaufsabschnitten gleichmässig erfolgt. Wir haben auch hier mehrere Fälle zu unterscheiden. Im ersten Falle findet in beiden Systemen der Druckabfall gleichmässig statt, im zweiten Falle sinkt der Druck in der Pulmonalarterie etwas mehr als in der Aorta, im dritten Falle sinkt er verhältnissmässig weniger und im vierten Falle endlich sinkt er nicht, sondern steigt, während der Arteriendruck sinkt.

Wenn wir uns fragen, welche von diesen Fällen sind als eine Compensationsstörung, d. i. als eine Vergrösserung der Kreislaufsstörung anzusehen, so kann die Antwort nicht zweifelhaft sein. Da wo der Pulmonalarteriendruck relativ weniger sinkt oder wo er sogar steigt, ist die Kreislaufsstörung eine grössere, denn das relativ geringere Absinken und gar das directe Ansteigen des Pulmonalarteriendruckes bedeutet eine Verkleinerung des Kreislaufsstörungsverhältnisses. In dem Falle, wo das Absinken in gleicher Weise erfolgt, das Verhältniss sich also gleichbleibt, hat die Grösse der Kreislaufsstörung wenigstens keine Aenderung erlitten, dagegen muss der Fall, wo der Pulmonalarteriendruck ungleich mehr sank als der Aortendruck, noch zu jenen gerechnet werden, wo Compensation eintrat.

Für die Lehre von der Compensation und Compensationsstörung ergiebt sich also aus unseren Versuchen der Satz, dass eine Compensation nicht allein unter hohem, sondern auch unter nie-

drigem Arteriendrucke eintreten kann, und dass ein Sinken des Arteriendruckes nicht immer gleichwerthig ist mit einer Störung der Compensation.

IV.

Wir haben, von den Zahlen unserer Versuche ausgehend, den Begriff Compensation und Compensationsstörung in anderer Weise definirt, als dies der Kliniker zu thun pflegt. Für uns ist die Compensation gleichbedeutend mit einem Grösserwerden der Verhältnisszahl, die Compensationsstörung mit einem Kleinerwerden derselben, trotzdem aber unterscheidet sich dasjenige, was wir unter Compensation verstehen, nicht im Principe von dem, was man gemeiniglich als Compensation bezeichnet. Der Kliniker schliesst auf Compensation, wenn Symptome fehlen, die auf tiefere Kreislaufsstörungen schliessen lassen, wie: Dyspnoe, Hydrops und Oedeme, Stauungserscheinungen etc. Unsere Compensation kennzeichnet sich nicht durch den Mangel an Symptomen, also in negativer Weise, sondern in positiver Weise durch die nachweislich grössere Verhältnisszahl, die günstigeren Kreislaufsbedingungen entspricht. So deckt sich also, wie man sieht, im Endresultat unsere Auffassung der Compensation mit der, zu welcher die klinische Beobachtung am Krankenbette führt. Auch die Definition der Compensationsstörung, zu welcher wir auf Grund der Zahlen unserer Versuche gelangen, ist, wie die Betrachtung ergiebt, im Grunde identisch mit jener, zu welcher die klinische Betrachtung führt. Am Krankenbette spricht man von Compensationsstörung, wenn Symptome auftreten, die auf eine Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes und des Venensystems zurückzuführen sind, wir verstehen unter Compensationsstörung eine Verkleinerung unserer Verhältnisszahl, die auf einem Sinken des Arteriendruckes oder einem Steigen des Pulmonaldruckes beruht. Dass diese beiden Vorgänge Veranlassung zu jenen Symptomen geben, auf welche die klinische Beobachtung die Diagnose einer Compensationsstörung aufbaut, ist wohl einsichtlich.

Wir unterlassen es, an diese Ergebnisse unserer Versuche vom klinischen Standpunkte weitere Betrachtungen anzuknüpfen. Diesbezüglich muss die klinische Forschung lehren, ob und inwiefern die Thatsachen der klinischen Beobachtung mit dem Experimente und den hieraus sich ergebenden Schlussfolgerungen übereinstimmen.

V.

Aus den Ergebnissen der hämodynamischen Versuche, die wir oben mitgetheilt haben, folgt, dass während der arteficiellen Mitralinsufficienz das Blut in den Lungen unter hohem Drucke, aber niedrigem Gefälle strömt. Denn es wird während der Insufficienz nicht bloss der Druck

in der Arteria pulmonalis, sondern auch der Druck im linken Vorhofe gesteigert. Dies bedingt, wie leicht einzusehen, eine starke Blutüberfüllung der Lungengefässe, und damit sind die Bedingungen gegeben, die nach der Lehre von Basch[1]) zunächst zur Lungenschwellung, eventuell auch zur Lungenstarrheit führen können.

Es war also die Aufgabe gegeben, durch den directen Versuch darüber Aufklärung zu gewinnen, ob in der That in Folge der arteficiellen Mitralinsufficienz die Lunge anschwillt und starr wird. Die Schwellung der Lunge, so lautet, um es kurz zu wiederholen, die Lehre von Basch, ist eine Folge der durch die stärkere Spannung der Lungencapillaren bedingten Ausweitung der Alveolen. Diese Ausweitung muss eine Vergrösserung des Binnenraumes der Lunge zur Folge haben. In einer grösseren Versuchsreihe, im selben Laboratorium von Dr. Grossmann ausgeführt (S. 80), in welcher die Füllung der Lungengefässe unter starkem Druck durch Muscarinvergiftung, Erstickung, Obturation des linken Vorhofes, Quetschung des linken Ventrikels, Aortencompression erzeugt wurde, konnte eine solche Vergrösserung des Binnenraums deutlich nachgewiesen werden. Die Thatsache also, dass bei hochgradiger Blutüberfüllung der Lunge Lungenschwellung entsteht, ist durch diese Versuche erwiesen[2]). Fraglich war also, ob auch jener Grad von Blutüberfüllung, den wir in unseren Versuchen durch die arteficielle Mitralinsufficienz erzeugen, hinreicht, um die Lunge nachweisbar zur Schwellung zu bringen, beziehungsweise deren Binnenraum zu vergrössern.

Die Methode zur Bestimmung von Aenderungen des Binnenraums war die gleiche, deren sich auch Dr. Grossmann nach Angabe von Basch bedient hat. Es wurde am curarisirten Thiere die künstliche Athmung unterbrochen, so dass die Lunge ein Reservoir von ruhender Luft darstellte. Dies Reservoir wurde luftdicht mit einer empfindlichen Marey'schen Kapsel in Verbindung gebracht. So communicirte die ruhende Lungenluft mit einem empfindlichen Luftkautschukmanometer und jede durch eine Vergrösserung der Lunge respective deren Alveolen erzeugte Luftverdünnung musste die Kapselmembran und mit ihr den registrirenden Schreibhebel zum Sinken und umgekehrt jede Verdichtung

---

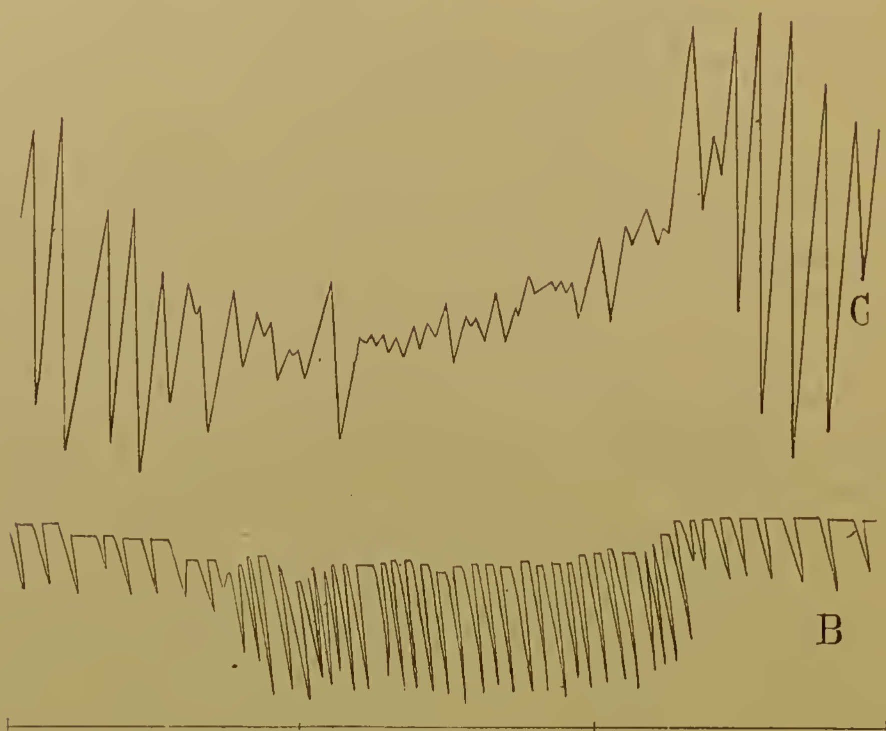
[1]) v. Basch: 1. Ueber eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen. Wiener med. Blätter. 1887. No. 15. — 2. Die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1887. S. auch S. 49 u. 53.

[2]) Die Lehre von Basch steht bekanntlich im Widerspruche mit der bisher allgemein giltigen Anschauung, die namentlich mit Bezug auf den Zustand der Lunge bei Stenose des Ostium venosum von Traube ausgesprochen wurde, dass Blutüberfüllung der Lunge den Alveolarraum in Folge von in den Alveolarraum einspringenden Capillarectasien verkleinere. Gerade mit Rücksicht auf diese Anschauung war es geboten bei unseren Versuchen, in denen wir ja Insufficienz und Stenose erzeugten. über das Verhalten der Lunge nach dieser Richtung hin klar zu werden.

der Luft in Folge einer Verkleinerung der Lunge, respective deren Alveolarräume, musste die Kapselmembran hervorwölben und so den Schreibhebel ansteigen machen. Um den Wechsel zwischen der künstlichen Respiration, bei der die Lunge mit dem Blasebalge communicirte und dem Aussetzen der Respiration rasch zu bewerkstelligen, war die Trachealcanüle mit einem Doppelweghahn in Verbindung gebracht, der in der Kreuzungsstelle eines T-Rohres eingefügt war. Bei einer gewissen Hahnstellung communicirte der Blasebalg mit der Lunge des Thieres, bei Umdrehung des Hahnes communicirte derselbe mit der Aussenluft und die Lunge war abgeschlossen. Vermittelst eines kleinen an der Trachealcanüle angebrachten Seitenrohres wurde nun die Communication des Lungenbinnenraumes mit der Marey'schen Kapsel hergestellt. Der Versuch selbst wurde in folgender Weise ausgeführt: Es wurde das Thier curarisirt, künstliche Respiration eingeleitet, dann die vorbereitenden Operationen, behufs Einführung der mit dem Stabe versehenen Canüle in dem linken Ventrikel, ausgeführt und nun durch Umdrehung des Hahnes die Athmung ausgesetzt. Hierauf wurde der Marey'sche Apparat mit der nach aussen verschlossenen Trachealcanüle in Verbindung gebracht und nun durch eine Weile die Schwankungen registrirt, die der Binnenraum darbot, während der obturirende Stab sich noch in der Canüle befand, also bloss eine Stenose des linken venösen Ostiums existirte. Wir sprechen von Schwankungen, weil der Marey'sche Schreibehebel schon in diesem Zustande des Herzens deutliche Pulsationen registrirt. Diese Pulsationen entsprechen den Lungenpulsen, das ist jenen Schwankungen in der Grösse des Binnenraumes, die durch die Pulsationen der Lungengefässe insofern bedingt sind, als jede Systole des rechten Ventrikels durch stärkere Blutfüllung der Alveolargefässe den Lungenbinnenraum vergrössert und jede Diastole in Folge der hiermit einhergehenden Druckverminderung in den Gefässen denselben verkleinert. Die auch von uns beobachteten Lungenpulse, die schon früher von Dr. Grossmann beschrieben und beleuchtet wurden, sind also negative Pulse, ähnlich wie die cardiopneumatischen Pulse. Denn jedes Sinken entspricht der stärkeren und jedes Steigen der schwächeren Lungenarterienfüllung. Zieht man nun, selbstverständlich bei bestehender Athmungsaussetzung, den Obturator aus der Canüle und erzeugt so eine Insufficienz, dann sieht man wie sofort das mittlere Niveau der von dem Schreibehebel gezeichneten Pulse herabsinkt. Hierbei werden zu gleicher Zeit die Lungenpulse viel grösser. Das Sinken des Niveaus entspricht unzweifelhaft einer Vergrösserung des Binnenraumes der Lunge, die Vergrösserung der Lungenpulse selbst ist, wie nicht anders denkbar, mit der durch die Insufficienz hervorgerufenen Steigerung des Druckes in den Lungengefässen in Zusammenhang zu bringen. Dass es die Vergrösserung der Alveolen ist, welche die Vergrösserung des Binnenraumes der Lunge

bedingt, hat schon Grossmann ausführlich besprochen. Wir haben nach dieser Richtung drei Versuche ausgeführt, die alle in ihren Resultaten vollständig übereinstimmten. Eines derselben ist durch die Figur I. veranschaulicht.

Fig. I.

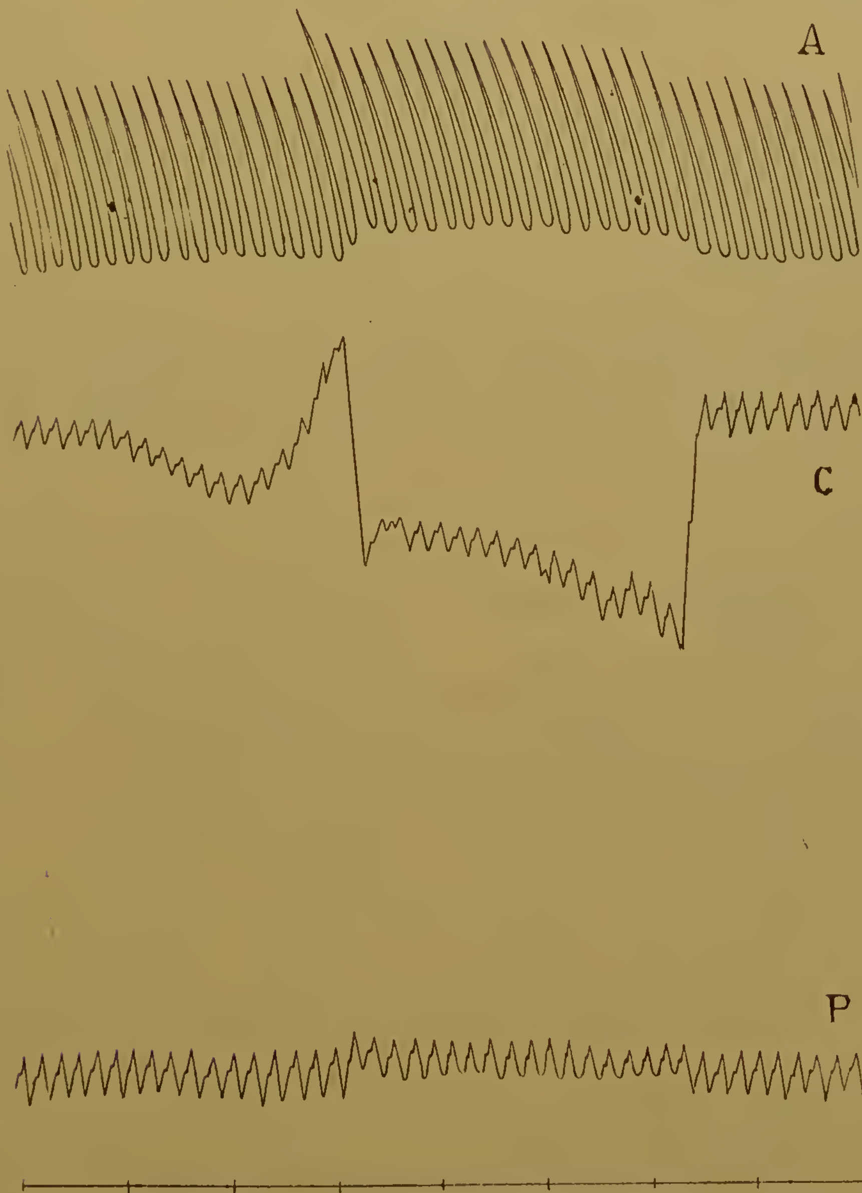



C. Curve des Carotisdrucks. B. Curve des Lungenbinnenraumes.

Wenn nachgewiesen ist, dass in Folge der durch die Insufficienz erzeugten Blutüberfüllung der Lungengefässe der Binnenraum der Lunge sich vergrössert, dann folgt eigentlich a priori, dass auch das Gesammtvolumen der Lunge unter gleichen Bedingungen anwachsen muss. Nichtsdestoweniger unternahmen wir es, diese Vergrösserung direct nachzuweisen. Die Inspection der Lunge, und zwar der linken, die in der geöffneten linken Thoraxhälfte zu Tage liegt, gab nach dieser Richtung keine sicheren Aufschlüsse. Wir mussten deshalb uns solcher Methoden bedienen, die hoffen liessen, dass auch Volumsveränderungen, die der Beobachtung mit freiem Auge entgehen, zur Kenntniss gelangen. Zu diesem Zwecke eröffneten wir den rechten Thorax bald hoch oben ungefähr in der Gegend der 3. Rippe, in einigen Fällen in der Nähe des Zwerchfelles (6. Rippe) und führten in den meisten Versuchen ein Luftkissen aus Kautschuk, in anderen eine mit Wasser gefüllte weiche Kautschukblase in den Thorax so ein, dass sie der Lunge auflag. In das Luftkissen oder die Kautschukblase war eine Glasröhre eingebunden die aus dem Thorax hervorragte. Nach geschehener Einführung wurde der Eröffnungsschnitt sorgfältig vernäht und so der Thorax geschlossen. Die aus der Wunde hervorragende Röhre wurde nun mit einem Marey-

schen Apparat in Verbindung gesetzt. Auf diese Weise erhielt man während der Lungenventilation durch künstliche Athmung Curven, deren ansteigender Theil dem Zustand der inspiratorischen Aufblasung und deren absteigender Theil die exspiratorische Verkleinerung derselben anzeigte. Da unsere Athmungseinrichtung gleichmässig functionirte, so war die Höhe dieser Curven ceteris paribus die gleiche. Wurde nun durch Herausziehen des Stabes eine Insufficienz erzeugt, so sah man in weitaus der Mehrzahl der Versuche, dass die Athmungsschwankungen sich über ihr früheres Niveau — zur Zeit der Stenose — erheben.

Fig. II.



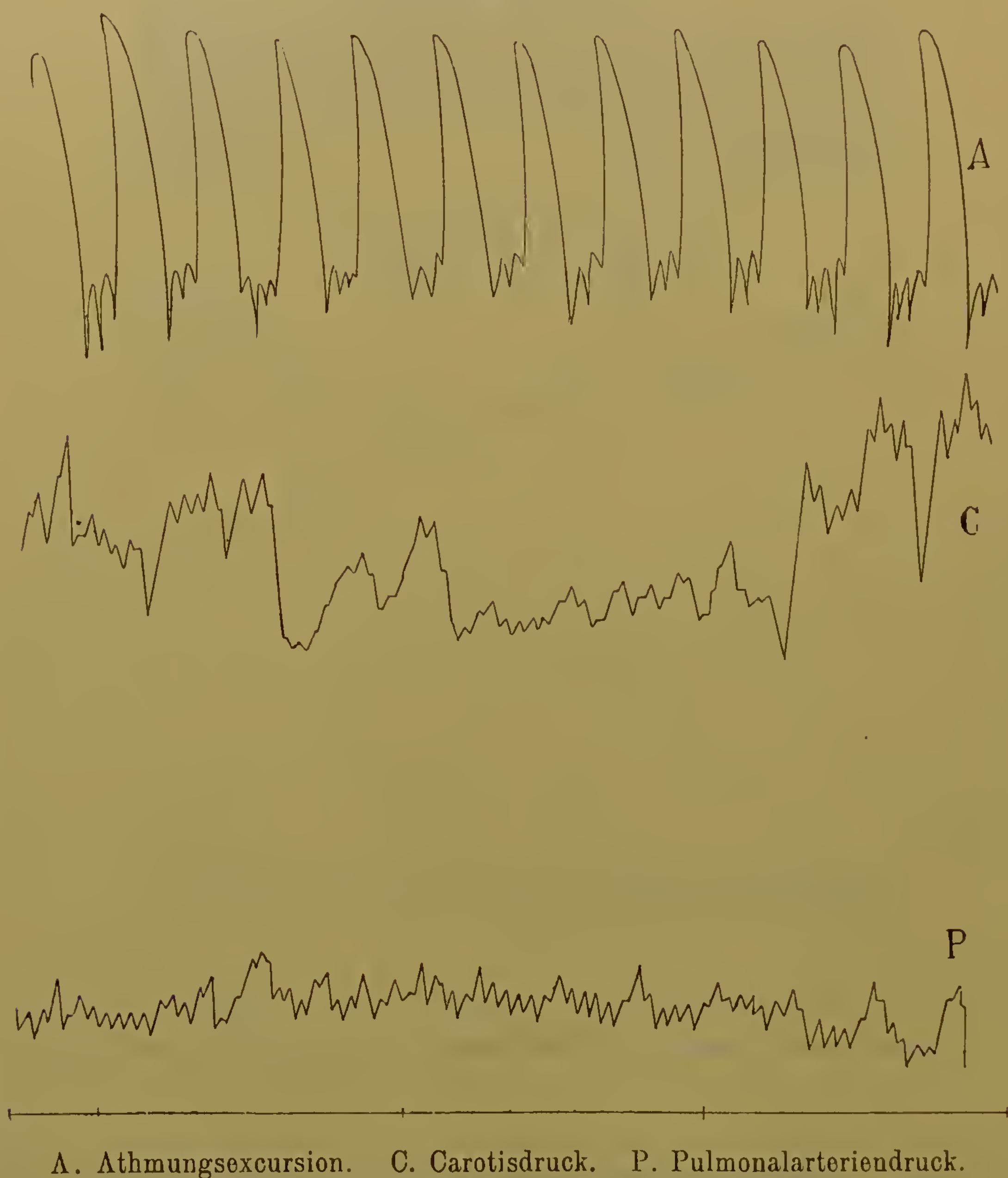

A. Athmungsexcursionen. C. Carotisdruck. P. Pulmonalarteriendruck.

Ein Bild dieser Erscheinung giebt die vorstehende Figur II., die einem Versuche entnommen ist, wo zugleich mit den Athmungsexcursionen der Druck in der Carotis und der Art. pulmonalis gemessen wird. Man sieht aus derselben wie mit dem Sinken des Carotisdrucks der

Druck in der Art. pulmonalis steigt und zugleich die Curve der Athmungsexcursionen sich erhebt.

Solche Bilder lehren, dass die Lunge zur Zeit der Insufficienz nicht sowohl zur Zeit der inspiratorischen Einblasung grösser wird, sondern auch während des exspiratorischen Zusamensinkens grösser bleibt als vorher, d. i. während der Stenose. Denn die Erweiterung des Thorax, die in der Erhebung der Athmungsexcursionen zum Ausdruck gelangt, kann am curarisirten Thiere, wo die Action der Athmungsmuskulatur ausgeschlossen ist, nur durch die Volumszunahme der Lungen bedingt sein, unter der selbstverständlichen Voraussetzung, dass die Druckkräfte, welche die Lunge ausdehnen, sich während des Versuches gleich bleiben.

Fig. III.




A. Athmungsexcursion. C. Carotisdruck. P. Pulmonalarteriendruck.

Mitunter beobachtet man, dass während der Insufficienz sich nur die Basis der Athmungsexcursionen erhebt, dass aber die Spitze sich

auf ihrem alten Niveau erhält, sowie dass jede Athmungsexcursion kleiner wird. Auf den Thorax bezogen bedeutet dies, dass derselbe sich während der inspiratorischen Einblasung so wie früher (Stenose) ausweitet, dass er aber während der Exspiration weniger einsinkt. Ein Bild dieser Erscheinung giebt Figur III., die gleichfalls einem Versuche entnommen ist, in dem gleichzeitig die Athmungsexcursionen sowie die Drücke in der Carotis und der Art. pulmonalis registrirt wurden. Man ersieht aus derselben wie mit dem Sinken des Carotisdruckes der Druck in der Arteria pulmonalis steigt und die Athmungsexcursionen etwas flacher werden.

Dieses Verhalten der Lungen hängt wohl mit der Lungenstarrheit, die, wie v. Basch zeigte, sich in Folge stärkerer Spannung der Alveolarcapillaren entwickelt, zusammen.

Die Volumvergrösserung der Lunge, das ist die „Lungenschwellung von v. Basch, lässt sich also bei der Insufficienz mit Sicherheit nachweisen. Auch Lungenstarrheit kann sich, wie unsere Versuche lehren, in Folge der Mitralinsufficienz, aber nur in geringem Grade, ausbilden. Hieraus geht, und zwar in Uebereinstimmung mit den hämodynamischen Versuchen hervor, dass die Blutfüllung der Lungengefässe während der arteficiell erzeugten Mitralinsufficienz nicht unter sehr hohem Drucke erfolgt. Dieser Druck ist im Stande, wie die nachgewiesene Vergrösserung des Binnenraumes und des Aussenlungenvolums zeigen, die Alveolen auszuweiten, aber er führt selten zu jener Spannung der Capillaren, welche die Dehnbarkeit der Lunge bis zur Entwickelung einer hochgradigen Starre beeinträchtigt.

Dieser Aufschluss über den Einfluss der Mitralinsufficienz auf die Lunge ist, wie wir hervorheben wollen, insofern von praktischer Bedeutung, als er die Disposition des mit einer Mitralinsufficienz behafteten Kranken zur Athemnoth in einem neuen Lichte erscheinen lässt. Die Lungen eines solchen Herzkranken müssen nach unseren Versuchen grösser sein, sie befinden sich, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, in einem dem Emphysem ähnlichen Zustande und sind daher für die Athmungsfunction weniger tauglich als normale Lungen. Allerdings äussert sich diese geringere Tauglichkeit der Lungen bei frischen, aber schon nachweisbaren Herzfehlern nicht in der Ruhe, sondern erst dann, wenn die Herzthätigkeit in Folge von selbst geringeren Anstrengungen alterirt wird.

Wir müssen zum Schlusse darauf hinweisen, dass die Vergrösserung der Lungen bei Herzfehlern der klinischen Beobachtung nicht entgangen ist. So finden wir in den nachgelassenen Schriften Traube's folgen-

---

[1]) Traube, Gesammelte Beiträge. 3. Bd. p. 276.

den Passus in einer Notiz, betitelt emphysematöser Thorax bei Herzkranken: „Jugendliche Individuen, die von einer organischen Herzkrankheit afficirt sind, zeigen öfter, verbunden mit beträchtlicher Volumszunahme der Lungen einen abnorm voluminösen und gewölbten Thorax“ etc.

Diese Aeusserung Traubes's dürfen wir wohl in dem Sinne deuten, dass die Resultate unserer Thierversuche ihr Analogon beim Menschen finden.

---

VII.

# Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit.[1]

Wenn ich auf einen Gegenstand, über den ich schon vor Jahresfrist Mittheilungen gemacht, hier nochmals zurückkomme, so geschieht dies aus folgenden Gründen. Zunächst haben mich Erfahrungen, die ich in meinem Laboratorium sammelte, gelehrt, dass die von mir ausgesprochenen Sätze vor einer strengen Experimentalkritik nicht nur Stand halten, sondern durch dieselbe in zweifellos sicherer Weise bekräftigt werden, dann bin ich durch weitere eingehende Ueberlegung zu neuen Erwägungen gelangt, die ich hier auszusprechen gedenke, und schliesslich habe ich einige literarische Angaben, die mir zur Zeit meiner ersten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand entgangen waren, nachzuholen.

Mit dem Namen Lungenschwellung und Lungenstarrheit bezeichne ich zwei Zustände, in welche die Lunge geräth, wenn deren Gefässe sich unter hohem Druck stark anfüllen.

Diese beiden Zustände sind, wie ich meine, und wie ich hier auch klar darzuthun hoffe, mit als die Hauptursachen jener Dyspnoe aufzufassen, die mit Herzerkrankungen einhergeht, welche eine Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut bedingen. Herzerkrankungen, oder, um mich allgemeiner auszudrücken, Functionsstörungen des Herzens führen zu einer grossen Blutfülle der Lungen, wenn durch dieselben der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel eine Hemmung erfährt. Das geschieht, wenn der linke Ventrikel sich während seiner Systole nicht so vollständig in die Aorta entleert als sonst und somit seine postsystolische, oder wenn sie wollen, prädiastolische Füllung stärker wird als gewöhnlich, oder wenn der linke Ventrikel bei seiner Systole nicht bloss in die Aorta, sondern auch in den linken Vorhof Blut hinein wirft.

In dem ersten Falle, d. i. bei der Insufficienz der Musculatur des

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 13. April 1888.

linken Herzens, ist der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofe erschwert, weil zur Zeit des Ausströmens des Blutes aus dem linken Vorhofe die diastolische Spannung des Ventrikels wegen des von der letzten Systole noch zurückgebliebenen Blutes eine erhöhte ist. Dieser erschwerte Abfluss bewirkt eine Anstauung des Blutes im linken Vorhofe. Im zweiten Falle, d. i. bei der Mitralinsufficienz, kann der linke Vorhof sich wohl ungehindert während der Diastole des Ventrikels entleeren, er wird aber stärker gefüllt und es staut sich das Blut in demselben an, weil er während der Systole des Ventrikels durch regurgitirendes Blut mehr gefüllt wird. Am stärksten wird selbstverständlich die Stauung und der Druck im linken Vorhofe, wenn sich zur Insufficienz der Klappen die der Musculatur des linken Ventrikels gesellt und wenn eine starke Stenose am Ostium venosum das Abströmen hindert, denn selbstverständlich sind dann mit der Systole sowohl als mit der Diastole des linken Ventrikels Bedingungen gegeben, die zur Erhöhung der Blutspannung im linken Vorhofe führen. Zugleich mit der Spannung im linken Vorhofe steigt auch die Spannung in der Pulmonalarterie. Unter niedrigem Gefälle, also langsam, aber hohem Drucke fliesst nun das Blut in den stark gespannten und dementsprechend erweiterten Capillaren der Lungenalveolen. Es würde mich zu weit führen, wollte ich die Vorgänge besprechen, die bei anderen Klappenfehlern zu gleichem Verhalten des Lungenblutstromes führen, ich möchte nur erwähnen, dass es aller physiologischen Ueberlegung und experimentellen Erfahrung widerspricht, anzunehmen, dass Insufficienz des rechten Herzens, gleichgiltig ob zu viel oder zu wenig Blut im Körper kreist, zur Blutüberfüllung der Lungen führe. Eine Insufficienz des rechten Ventrikels muss gerade im Gegentheile die Lungen entlasten, sie muss so wirken wie eine Tricuspidalinsufficienz, von der ja allgemein und wie mir scheint mit vollem Rechte angenommen wird, dass sie gewissermassen dort als Sicherheitsventil functionirt, wo die Spannung in der Pulmonalis einen hohen Grad erreicht.

Nicht vor, sondern hinter dem insufficienten rechten Herzen, also in den Körpervenen muss sich das Blut anstauen und in dem klinischen Bilde, dessen Untergrund die Insufficienz des rechten Herzens bildet. werden all' die Erscheinungen, die mit der Stauung der Körpervenen zusammenhängen, als da sind: Leberschwellung, Stauungsniere, Hydrops, Ascites etc. in den Vordergrund treten. während bei der Insufficienz des linken Herzens die Lungenüberfüllung in der mit derselben zusammenhängenden Dyspnoe am meisten in den Vordergrund tritt. Wo wir das klinische Bild bei der Erscheinung vereinigt sehen, da leiden eben beide Herzen. Ich habe bisher nur von der Blutüberfüllung der Lunge und, so weit als es die Zeit gestattet, von den Ursachen derselben gesprochen:

um nun zu meinem eigentlichen Thema zu gelangen, muss ich die Frage aufwerfen, wieso entsteht durch Blutüberfüllung der Lunge Dyspnoe?

Nach den bisher geltenden Vorstellungen hat man weniger den Reichthum und die hohe Spannung des Blutes, sondern weit mehr das langsame Fliessen des Blutes als Hauptgrund der Dyspnoe angesehen. Der langsame Blutstrom in den Lungen bedingt, so sagt man, mangelhafte Arterialisation, d. i. dyspnoische Beschaffenheit des Blutes, die bekanntlich einen mächtigen Reiz für die Athmungscentren abgiebt.

Die höhere Spannung des Blutes in der Pulmonalarterie hat zuerst Traube in das Bereich seiner Betrachtungen über Dyspnoe gezogen.

Nach dem Ausspruche dieses Forschers ist nämlich mit der Ueberfüllung des Pulmonalgefässsystems eine Verengerung der Lungenalveolen als ein störendes Moment für den Lungengaswechsel gegeben.

Es ist wohl selbstverständlich, dass ein Satz, der von Traube ausging, einem Kliniker, den die Physiologen zu den ihren zählten, rasch Eingang in die Literatur fand, von Pathologen und Klinikern acceptirt und als Lehrsatz verbreitet wurde.

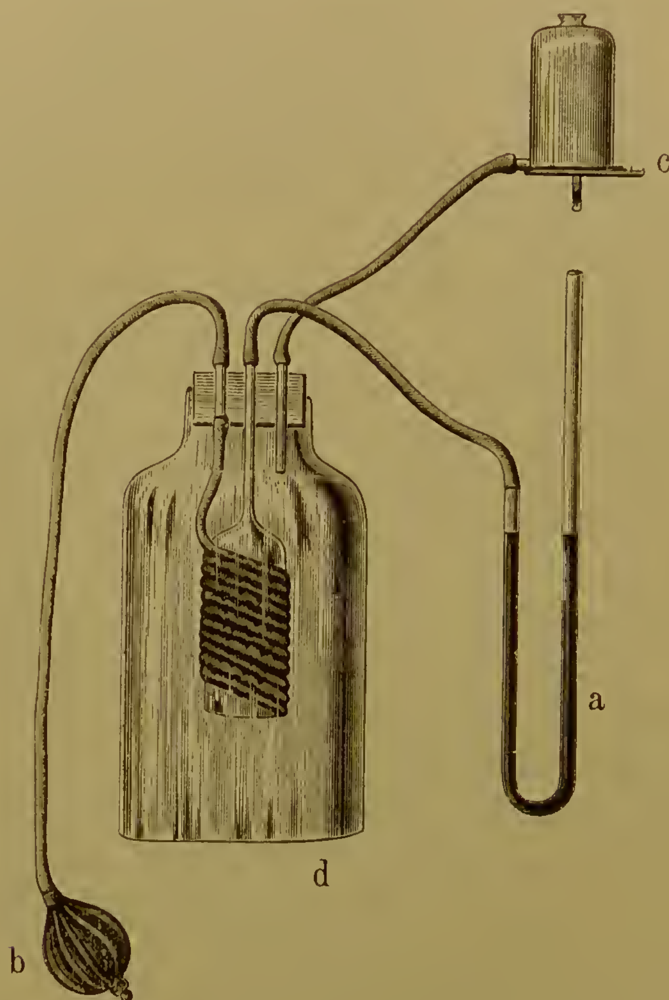
Wenn man aber diesen Satz auf seine Entstehung prüft, so findet man, dass er nicht direct aus der Erfahrung abgeleitet ist. Die Verengerung der Lungenalveolen, von der er spricht, hat Traube nicht gesehen. die hat er sich, wenn ich so sagen darf, construirt, und zwar, wie es scheint, nach dem Bilde, das die todte Lunge darbietet. In den Alveolen von Lungen, deren Gefässe im Leben unter hohem Drucke gefüllt waren und die auch im todten Zustande noch blutreich gefunden werden, findet man nämlich, wie die pathologischen Anatomen schildern, Gefässschlingen, die in die Lichtung der Alveolen hineinragen, und an diese Gefässschlingen hat wohl Traube gedacht, als er den Satz von der Verengerung der Lungenalveolen aussprach.

Die Construction eines lebenden Vorganges aus dem im Tode erstarrten Bilde ist aber aus allgemein bekannten Gründen durchaus nicht immer zulässig, und gerade der Traube'sche Satz lehrt, wie leicht man, dem Heerzuge der durch die pathologischen Anatomen aufgedeckten Kenntnisse folgend, auf Irrwege gerathen kann.

In der That, die Construction wird eine ganz andere, wenn man sie an die Frage knüpft, was mit den Alveolen geschieht, wenn die sie umspinnenden Gefässe durch einen hohen Flüssigkeitsdruck gespannt werden. Man kann auch bei dieser Construction von dem Bilde der Alveolen mit seinen Gefässschlingen ausgehen, nur muss man dieses Bild durch die physiologisch-physikalische Betrachtung beleben, und das geschieht, wenn man bei der Ueberlegung von der Frage ausgeht, was mit den Gefässschlingen und der Alveolenwand, in die sie eingewebt sind, geschieht, wenn wirklich das Pulmonalgefässsystem einer hohen Blutspannung ausgesetzt ist.

Denken wir uns ein leeres oder unter sehr niedrigem Drucke gefülltes Rohr, etwa ein Stück Darm, in Windungen gelegt und pressen wir in dasselbe Flüssigkeit, so wird das Rohr sich sofort strecken, indem die Windungen sich ausgleichen, und denken wir uns ein solches gefaltetes Rohr auf einer Blase mit weicher, dehnbarer Wandung aufgeklebt, also gewissermassen mit derselben verwachsen, dann muss, wenn die Röhrenwindungen sich in Folge grösserer Spannung ihres flüssigen Inhaltes ausgleichen, das ganze Röhrensystem sich also verlängert, die Blase gedehnt werden.

Fig. 1.




Um diesen Vorgang zu veranschaulichen, habe ich ein Modell construirt, das aus einer breiten, weichen Kautschukröhre besteht, auf welche in Spiralwindungen ein dünnwandiges, weiches Kautschukrohr aufgeklebt ist. Diese Spirale befindet sich nicht in gespanntem, sondern im gefalteten Zustande, und um dies zu bewerkstelligen, muss man das breite Rohr, das innerhalb der Spirale liegt, ehe man die Spirale auf derselben befestigt, an einem Ende verschliessen, an dem anderen unter festem Verschlusse ein Rohr einfügen, dann dasselbe stark aufblasen und erst im aufgeblasenen Zustande die Umwicklung und Fixirung der Spirale

vornehmen. Ist der Klebestoff, ich nehme hierzu in Benzin gelösten Kautschuck, erstarrt, dann lässt man das Rohr zusammenfallen und so klebt auf demselben eine faltige Spirale. Verbinde ich nun die Spirale mit einem mit Wasser gefüllten Ballon sowie das Rohr, das in das Lumen der weiten Röhre mündet, mit einem Wassermanometer und presse nun durch Zusammendrücken des Ballons Flüssigkeit in die Spirale, so sieht man, wie die Falten derselben sich ausgleichen, man sieht, wie sie sich ausbaucht, man sieht aber zugleich, dass das Wasser im Manometer sinkt, dass es gegen das Lumen des Rohres, das sich erweitert, in dem also die Luft sich verdünnt, angesaugt wird.

Es leuchtet ein, dass dieser Apparat, der durch Figur 1. illustrirt wird, das Modell eines Lungenalveolus darstellt. Das breite Rohr entspricht der Alveolenwand, das Glasrohr, das mit diesem Lumen und dem Manometer a communicirt, einem Bronchus, die Spirale den Alveolarcapillaren und der Ballon b dem rechten Herzen, das Flüssigkeit in die Capillaren hineintreibt. Die Druckflasche c mündet in die grosse Flasche, innerhalb welcher das Modell sich befindet, sie dient dazu, die Luft in der grossen Flasche zu verdichten, d. i. das Alveolusmodell zu comprimiren.

Wie in meinem Modell, wird also, wenn anders meine Voraussetzungen richtig sind, und wenn die Construction meines Modells dem anatomischen Bau des Alveolus, namentlich mit Rücksicht auf die geschlängelte Anordnung der Capillaren entspricht, der Alveolus grösser, nicht, wie Traube meint, kleiner werden müssen, wenn der Blutdruck in den Lungencapillaren steigt.

Da ein solcher Vorgang, wenn er überhaupt stattfindet, sich auf alle Alveolen erstreckt, so muss die ganze Lunge grösser werden und diese Vergrösserung der Lunge bezeichne ich mit dem Namen Lungenschwellung.

Als ich vor ungefähr einem Jahre, gelegentlich der Abfassung meiner Abhandlung über die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma [1]), mich eingehender mit der Ueberlegung befasste, wie in diesem Falle die Dyspnoe entstehe, da wurde mir klar, dass die bisherigen Vorstellungen, am allerwenigsten die jüngste derselben [2]), zu einer befriedigenden Erklärung der Entstehungsweise der cardialen Dyspnoe nicht ausreichten, und, angeregt durch Experimente, die in meinem Laboratorium durch die Herren Dr. Grossmann und Dr. Schweinburg ausgeführt wurden, kam ich bald zu der Meinung, dass bei der Ueberfüllung der Lunge mit Blut nicht bloss chemische Processe, wie man bisher annahm, sondern auch mechanische Vorgänge in den Lungen selbst eine wichtige Rolle

---

[1]) S. S. 53.

[2]) Ich meine die Lehre Oertel's.

spielen müssen. Einer dieser mechanischen Vorgänge ist nun die Erweiterung des Alveolus, die mit jeder stärkeren Füllung eintritt. Ehe ich nun über die physiologische und pathologische Bedeutung dieses einen mechanischen Vorganges spreche, muss ich erwähnen, dass meine frühere Meinung, als ob ich der Erste sei, der auf dieses mechanische Moment aufmerksam machte, sich als eine irrige erwiesen hat. Eine genauere Literaturdurchsicht, die ich vornahm, belehrte mich, dass der Satz, die Lunge erweitere sich bei stärkerer Blutfüllung, schon im Anfang der Siebziger Jahre von Hoggan[1]) und Liebermann[2]) ausgesprochen wurde. Hoggan kam auf rein constructivem Wege — ohne ein Experiment anzustellen — auf die erectile volumvergrössernde Bedeutung der Lungengefässfüllung. Als ein wichtiges Argument für seine Ansicht hebt er hervor, dass man an der künstlich, mit erstarrender Masse injicirten Lunge grosse, weite Alveolarräume beobachtet. Liebermann kam unabhängig von Hoggan, und zwar auf aprioristischem Wege, zu gleicher Vorstellung, er fühlte aber das Bedürfniss, dieselbe durch ein Modell ähnlicher Construction, wie das vorgeführte, zu erproben.

Er erwähnt auch eines Experimentes an der Vogellunge, das, wie er sagt, „so ziemlich" seine Ansicht bestätigt.

Mit Unrecht sind diese Angaben in Vergessenheit gerathen. Und wenn man sich frägt, warum, so muss man sich sagen, dass beide, Hoggan sowohl als Liebermann, in der Deutung dieser wichtigen Thatsache nicht sehr glücklich waren. Hoggan und Liebermann sehen in der Erweiterung der Lunge durch die Gefässfüllung einen wirklichen inspiratorischen Act, einen Act, dem gegenüber, wie Hoggan meint, der eigentliche vom Zwerchfell und den Inspirationsmuskeln ausgehende Act, nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Diese etwas baroke Auffassung mag daran Schuld sein, dass man den schönen Fund unbeachtet liess, dass man, ich möchte sagen, das Kind mit dem Bade ausschüttete.

Welche Bedeutung hat nun eigentlich der Volumenwechsel der Lunge, die Vergrösserung bei höherem, die Verkleinerung des Volumens bei niedrigerem Pulmonaldruck? Die Betrachtung hierüber will ich an Versuche an meinem Modell anknüpfen, das, wie Sie sehen, zeigt, dass man durch langsame Füllung und Entleerung der Spirale das Alveolus-Modell nicht nur grösser und kleiner machen, sondern dass auch jedes raschere Zusammendrücken und Freigeben des Ballons, einer Systole und Diastole des Herzens vergleichbar, die Alveolen rasch vergrössert und verkleinert, dieselben gewissermassen zum Pulsiren bringt.

---

[1]) Hoggan, On the erectil action of the blood - pressure in inspiration etc. Edinb. med. Journ. 1873. pag. 338.

[2]) Bemerkungen zur Phyiologie der Athembewegungen und des kleinen Kreislaufes. Wiener allgem. med. Zeitung. 1872 S 36.

Was ich mit meinem Ballon mache, das macht auch das rechte Herz.

Verbindet man einen Ast der Art. pulmonalis mit einem Hg.-Manometer, so sieht man, wie das Quecksilber bis zu einer bestimmten Höhe ansteigt und, hier angelangt, grössere und kleinere Schwankungen darbietet, die sogenannten respiratorischen Blutdrucksschwankungen und die Pulse. Demgemäss muss man unterscheiden zwischen einem mittleren Lungenvolum, entsprechend dem Mitteldrucke, der in der Pulmonalis herrscht, und den Volumsschwankungen, die von dem wechselnden Drucke während der In- und Exspiration und von der Herzaction, d. i. von den Pulsen, abhängt. Wohl gemerkt, ich meine nicht die Volumsschwankungen, die durch die Athmung bedingt sind, sondern jene, die durch den respiratorischen Blutdruckwechsel bedingt werden können.

Von diesen Volumsveränderungen der Lunge haben die beiden letzteren, die vom Pulse der Art. pulmonalis und den respiratorischen Blutdrucksschwankungen abhängen, physiologische Bedeutung. Die erstere, die vom Mitteldrucke in der Pulmonalis abhängt, ist als Lungenschwellung pathologisch von, wie ich glaube, hohem Interesse.

Die pulsatorischen Volumsschwankungen, ich möchte vorschlagen, sie Lungenpulse zu nennen, müssen, wie die Ueberlegung ergiebt, der Luftventilation in den Lungen zu Gute kommen. Es ist bekannt, dass das die Alveolen umkreisende Blut aus der in den Alveolen enthaltenen Luft den grösstmöglichsten Nutzen zieht, wenn die neu aufgenommene Luft sich mit der alten so vollständig mischt, dass in allen Schichten der Luftwege das Luftgemenge ein ganz gleichartiges ist. Nach den bisherigen Vorstellungen wird die Luftregeneration und Luftmischung nicht bloss durch die Athembewegungen und die elastischen Kräfte des Thorax und der Lungen, die die Lungen abwechselnd entfalten und zurückdrücken, bewirkt, sondern es dienen diesem Zwecke die unter dem Namen Meiocardie und Auxocardie bekannten Volumsveränderungen des Herzens, durch welche abwechselnd der Druck im Thoraxraume verkleinert und vergrössert wird. Diesem vom Herzen ausgehenden Zuge und Drucke müssen die Lungen folgen, und es finden in der That mit jeder Herzaction kleine Verschiebungen der Lunge statt, die von Bamberger seiner Zeit am Thierversuche direct beobachtet wurden. Diese Verschiebungen, die kleinen In- und Exspirationen gleichkommen, dienen gewiss der Luftmischung. Und zu diesen beiden Momenten gesellt sich, wie aus meiner Darlegung hervorgeht, noch ein drittes; jeder einzelne Alveolus wird dadurch, dass sein Capillarnetz sich mit jeder Systole stärker spannt, weiter, und mit jeder Diastole, wo die Spannung geringer wird, wieder kleiner. Es ist, um mich eines Bildes zu bedienen, wie in einem grossen Saale, der wohl gut ventilirt ist, wo frische Luft in genügender Menge zuströmt und alte abströmt, wo aber doch Jeder, dem es zu warm

wird, sich mit Fächer oder Claque Luft zufächelt; durch die Lungenpulse fächelt, wenn ich mich so ausdrücken darf, jeder Alveolus seinem Blute Luft zu.

Zu dem Schütteln des Blutes in der Lunge, auf dessen Bedeutung für den respiratorischen Gasaustausch v. Fleischl aufmerksam gemacht hat, gesellt sich nach meiner Auffassung auch das Schütteln der Luft. Durch den Herzstoss werden also Blut und Luft durcheinander geschüttelt.

Was nun jenen Volumswechsel betrifft, der von den respiratorischen Blutdrucksschwankungen abhängt, so muss man demselben auch eine gewisse physiologische Bedeutung beimessen.

Wenn man von respiratorischen Blutdrucksschwankungen spricht, so meint man in der Regel nur die des arteriellen Druckes, nur die, welche man bei Messungen des arteriellen Druckes wahrnimmt. Doch zeigt auch der Pulmonardruck die gleichen Schwankungen, und zwar verlaufen dieselben gleichen Sinnes wie die arteriellen. Nun weiss man, dass während der Inspiration der Blutdruck steigt und dass er während der Exspiration sinkt. Hat es, muss man sich füglich sagen, nicht einen tiefen Sinn, wenn gerade während der Inspiration, wo das Blut sich mit neuem O beladen soll, der Blutgehalt der Lungengefässe und die Fläche, wo Luft und Gefässe sich berühren, ein grösserer ist?

Wenn wir von einem allgemeineren Standpunkte diese Vorgänge überschauen, so dürfen wir wohl in denselben eine Einrichtung erblicken, in der sich das Sparsamkeitsprincip der Natur manifestirt. Wir sehen, wie das Herz noch den Rest von Triebkraft, über den es in den Capillaren gebietet, zu Zwecken verwendet, die nicht bloss dem Kreislaufe, sondern auch der Athmung zu Gute kommen. Noch eins ergiebt sich aus der Ueberlegung dieser Vorgänge. Sie zeigen, dass schon unter physiologischen Verhältnissen, d. i. bei der normalen Athmung, nicht bloss chemische Processe, nicht bloss die grob mechanischen Kräfte der Athmungsmuskeln, sondern auch feinere mit der Thätigkeit des Herzens innig verknüpfte mechanische Leistungen in's Spiel kommen.

Sie sehen, meine Auffassung von der physiologischen Bedeutung des wechselnden Blutdruckes in den Lungengefässen unterscheidet sich ganz wesentlich von der älteren, nun ganz vergessenen von Hoggan und Liebermann, sie belässt die Athmungsapparate in ihrer bisherigen Function, sie deckt aber eine Reihe von bisher unbeachteten Momenten auf und macht auf neue Beziehungen zwischen Lunge und Kreislauf aufmerksam.

Die pathologische Bedeutung des erhöhten Druckes in den Lungengefässen, auf welche zuerst Traube, aber in einer, wie wir gesehen haben, nicht sehr zutreffenden Weise aufmerksam gemacht hat, liegt in der Lungenschwellung. Die Lungenschwellung wird durch einen

hohen Druck in den Lungencapillaren hervorgerufen. Dieser Druck ist, wie ich schon bemerkte, am grössten, wenn nicht bloss in den Pulmonararterien, sondern auch in den Lungenvenen der Aufstauung des Blutes im linken Vorhofe entsprechend ein hoher Druck herrscht.

Was bedeutet nun die Lungenschwellung für die Athmung? Eine Verbesserung oder Verschlimmerung derselben?

Denkt man an den Traube'schen Satz, dass die Verengerung der Alveolen Dyspnoe erzeugt, ein Satz, dessen allgemeine Richtigkeit ja nicht anfechtbar ist, so könnte man es für paradox halten, dass eine grösser gewordene Lunge mit grösser gewordenen Alveolen schlechter athme. Und doch ist es so und muss so sein.

Wenn wir die Frage discutiren, von welchen Factoren die Güte der Athmung bedingt ist, so erhalten wir zunächst als Antwort, dass eine ausreichende Lungenlüftung von dem Verhältnisse zwischen der zur Regeneration der Lungenluft verwendeten — wir wollen sagen bewegten Luft und in der in der Lunge verweilenden Reserve- und Residualluft abhängt. Nennen wir B die bewegte, R die ruhende Reserve- und Residualluft, so drückt $\frac{B}{R}$ dieses Verhältniss aus, das Gréhant als Ventilationscoëfficienten bezeichnet.

Je grösser dieser Coëfficient, um so besser ist die Lungenventilation, je kleiner, um so schlechter muss sie werden.

Wenn nun die Alveolen an Grösse zunehmen, wenn hiermit das R in unserem Coëfficienten grösser wird, so muss er selbst kleiner werden, es muss die Lüftung eine ungenügendere werden. Die Lüftung könnte nur dann gleich bleiben, wenn mit dem Volum des Alveolus dessen Dehnbarkeit, dessen Excursionsvermögen wachsen würde. Die nähere Betrachtung aber ergiebt, dass die Dehnbarkeit der Alveolarwand bei Füllung der Capillaren unter hoher Spannung nicht allein nicht wachsen kann, sondern dass sie im Gegentheil abnehmen muss.

Warum, das ist leicht einzusehen.

Denken wir uns ein leeres Rohr, das eine bestimmte Resistenz besitzt, die dem Materiale entspricht, aus dem es geformt ist, so muss, wenn man dieses Rohr mit Flüssigkeit unter höherem Drucke anfüllt, dessen Resistenz grösser werden, wie ja auch eine gefüllte Arterie resistenter ist, als eine leere.

Die aus prall gefüllten Capillaren bestehende Alveolenwand muss demgemäss auch resistenter, wenig dehnbar, weniger excursionsfähig werden.

Auch diesen Vorgang kann ich an meinem Modell veranschaulichen. Ich habe zu diesem Behufe dasselbe dicht in eine mit Wasser gefüllte Flasche eingeschlossen. Die Höhlung dieser Flasche stellt gewissermassen den Thoraxraum vor. Den Druck in diesem Raume, also auch

den Druck auf das darin befindliche Alveolenmodell kann ich beliebig vergrössern, indem ich eine mit Wasser gefüllte Druckflasche[1]), die mit diesem Raume communicirt, höher stelle. Um zu erfahren, wie stark dieser Druck das Kautschukmodell zusammenpresst, bringe ich die Lichtung desselben, d. i. den künstlichen Alveolarraum mit einem Manometer in Verbindung. Prüfe ich nun die Compressibilität des Modells, wenn auf dasselbe ein bestimmter Druck, gegeben durch eine bestimmte Höhe der Druckflasche, einwirkt, zunächst in jenem Zustande, wo die Spirale des Modells nicht gefüllt ist, so sehen Sie, wie das Wasser im Manometer bis zu einer bestimmten Höhe ansteigt. Wenn ich nun in die Spirale Flüssigkeit einpresse und nun wieder die Druckflasche auf gleiche Höhe bringe, so sehen Sie, dass das Wasser im Manometer nicht mehr so hoch ansteigt, wie früher. Der durch Füllung der Spirale grösser gewordene Alveolus wird also weniger comprimirt, wie früher der kleinere, dessen Spirale nicht gefüllt war.

Durch die Füllung der Spirale ist das Modell starrer geworden.

Ein Gleiches muss mit jedem Lungenalveolus, mit der ganzen Lunge vorgehen, wenn deren Capillaren gespannt werden. Diesen Zustand bezeichne ich mit dem Namen Lungenstarrheit.

Kehren wir nun, nachdem wir den Begriff Lungenstarrheit festgestellt, zu unseren früheren Betrachtungen zurück, so muss sofort klar werden, dass in dem Quotienten $\frac{B}{R}$, dessen Nenner durch die Lungenschwellung grösser wird, der Zähler kleiner werden muss. Der Zähler, d. i. die bewegte Luft, hängt ja von der Excursionsfähigkeit der Lunge ab. Durch die Starrheit muss sich aber dieselbe vermindern. Durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit wird also der Ventilationscoëfficient kleiner, denn in dem betreffenden Quotienten wird nicht allein der Nenner grösser, sondern auch der Zähler kleiner.

Lungenschwellung und Lungenstarrheit als solche bedeuten also Verminderung des Lungengaswechsels.

Bei Ueberfüllung der Lunge mit Blut entsteht nun Dyspnoe nicht bloss deshalb, weil das Blut in den Lungen langsam strömt, sondern weil es unter hohem Druck strömt. Die Langsamkeit des Blutstroms beeinträchtigt vielleicht den Austausch der Blutgase mit der Luft in den Alveolen. Der hohe Druck in den Lungencapillaren wirkt jedenfalls als mechanisches Athmungshinderniss ein, beeinträchtigt die Zufuhr und Abfuhr von Luft. Die Athemnoth der Herzkranken ist also vorwiegend eine mechanische.

Von dieser Einsicht aus gewinnen die dyspnoischen Athembewegungen

---

[1]) Fig. 1c.

eine viel höhere Bedeutung, als man namentlich in letzter Zeit geneigt war denselben beizumessen.

Filehne, dem Cohnheim sich anschliesst, nennt die dyspnoischen Athembewegungen der Herzkranken nutzlos, ja schädlich, weil eine grosse Luftzufuhr, bei der, wie er meint, ohnehin apnoischen Beschaffenheit des Lungenblutes, zwecklos sei, und weil die Athemanstrengung eine Erschöpfung des Nervensystems, eine Ermüdung der Athemmuskeln herbeiführen kann. Eine solche Ansicht durfte man hegen, wenn man in dem Glauben befangen war, dass die Athmungsmechanik und der hiervon abhängige Lungengaswechsel bei der Dyspnoe der Herzkranken keine oder wenigstens nur eine untergeordnete Rolle spiele. Der Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit gegenüber kann sich die Ansicht von der Nutzlosigkeit der Athemanstrengung bei der Dyspnoe der Herzkrankheiten nicht mehr behaupten. Im Lichte dieser Lehre erscheint die Athemanstrengung der Herzkranken von sehr wesentlichem Nutzen, wir müssen in ihr einen sehr wichtigen Compensationsvorgang erblicken, denn ohne die tieferen Inspirationen, die die grosse und starre Lunge über ihr Maximum erweitert, ohne die forcirte Exspiration, welche die geschwellte Lunge, die keine Neigung besitzt spontan zusammenzufallen, zusammendrückt, müssten die dyspnoischen Herzkranken, wenn ich mich so ausdrücken darf, in einem Sumpf von stagnirender Luft ersticken.

Was aber für die Dyspnoe bei blutüberfüllter Lunge gilt, das braucht keine Geltung zu haben für jene Dyspnoe, die durch Blutarmuth, wie bei Pulmonarstenose, Embolien der Art. pulmonalis bedingt werden kann. Für diese Fälle ist, soweit ich sehe, die Filehne-Cohnheim'sche Lehre ganz zutreffend. Hier fehlt es in der That, wie Cohnheim mit Recht bemerkt, an Blut in den Lungencapillaren, aber nicht an Luft in den Alveolen.

Sie sehen, die eingehendere Prüfung geleitet uns allmälig zu der Annahme, dass die Dyspnoe der Herzkranken so scheinbar einheitlich in ihrer äusseren Erscheinungsweise als Symptom, bei verschiedenen Herzkranken verschiedener Natur und Entstehung sein dürfte. Namentlich wird man schon jetzt unterscheiden müssen, zwischen einer Dyspnoe bedingt durch Blutarmuth und einer Dyspnoe bedingt durch Blutreichthum. Wie sich nach meiner Vorstellung diese beiden Formen von einander unterscheiden, das will ich hier nur durch ein Bild andeuten. Sie gleichen zwei Oefen, die nicht wärmen, der eine deshalb, weil im Feuerungsraum zu wenig Brennmaterial liegt, der andere, weil er keinen Zug hat. Stellen sie sich vor, dass ich nun mit einem Blasebalg den beiden Oefen zu Hilfe komme. Was ist die Folge? Bei dem einen, der gut zieht, verlodert noch rascher der karge Brennstoff, bei dem

andern kann es mir gelingen, die glimmende Kohle zur Flamme zu entfachen und so wie im letzten Falle wirkt die Athemanstrengung bei blutüberfüllten Lungen. Sie behebt bis zu einem gewissen Grade den Schaden, der durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit für die Ventilation erwächst[1]).

---

[1]) Der hier mitgetheilte Vortrag führte zu einer Discussion zwischen mir und Prof. von Bamberger. Der Vollständigkeit halber theile ich den wesentlichen Theil derselben in dem folgenden Abschnitte mit und zwar nicht bloss meine Antwort auf die Einwendungen von Bamberger's, sondern auch letztere selbst.

## VIII.

# Zur Lehre von der cardialen Dyspnoe.[1]

Meine Herren! Es sind zwei grundverschiedene Standpunkte, die einander gegenüberstehen und ich weiss nicht, ob es mir gelingen wird, diese Gegensätze scharf zu beleuchten und zwar in der Weise, dass zur Einsicht gelangt, dass das, was Hofrath von Bamberger entgegen-

[1]) Die Einwendungen Prof. v. Bamberger's, auf welche sich die obigen Bemerkungen beziehen, lauten: „Professor Basch hat in der letzten Sitzung seine Ansichten über den Zustand der Lungenschwellung und Lungenstarrheit dargelegt, ohne auf die klinischen und anatomischen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen, während ich glaube, dass diese besonders Erwähnung verdienen. Ich habe nichts dagegen und glaube auch, dass durch physikalische und chemische Experimente sehr viel zur Erklärung der Lebenserscheinungen gewonnen werden kann, aber man darf nicht zu weit gehen, man darf nicht vergessen, dass der menschliche Organismus kein einfächer Körper ist. Er verhält sich nicht wie ein Schmelztiegel, wie eine Retorte, wie ein einfacher physikalischer Apparat. Die Chemiker wissen das gut genug und sind sehr vorsichtig in ihren Schlüssen bezüglich der Vorgänge im menschlichen Körper. Sie wissen, dass da, wo sie a priori eine Oxydation voraussetzen. eine Reduction stattfindet, dass es zu Spaltungen und Synthesen kommt, die man ausserhalb des Organismus nicht vollziehen kann. Man darf nicht vergessen, dass die Kräfte im menschlichen Organismus sehr complicirter Art sind; und eine grosse Anzahl derselben ist uns nicht vollständig bekannt.

Wie Sie sich erinnern, hat Prof. Basch die These aufgestellt, dass das Wesen der cardialen Dyspnoe darin bestehe, dass die unter starkem Druck gefüllten Lungencapillaren sich strecken und dadurch die Alveolarräume auseinanderziehen, eine grosse Menge von Residualluft darin zu Stande kommt und daraus die Dyspnoe resultirt. Dieser Zustand ist das, was wir als Emphysem vom klinisch-anatomischen Standpunkt bezeichnen würden. Ich gebrauche nur das Wort Emphysem als Sammelwort für alle Zustände, für das echte, wo schon eine Durchtrennung der Septa da ist, wie für die einfache Alveolarectasie, die man als Lungenblähung bezeichnet. Nun hat Prof. Basch gesagt, dass er diesen Zustand nicht Emphysem sondern Lungenstarrheit nennt. Wie man das Kind nennt, darauf kommt es nicht an, sondern darauf, wie das Kind aussieht, was es ist. Dieser Zustand, den Prof. Basch Lungenstarrheit getauft hat, sieht dem Emphysem so ähnlich, wie ein Ei dem an-

gesprochen hat, nicht im allerentferntesten in Beziehung zu dem steht, was ich hier gesagt habe. Sechs Jahre hat es gedauert, ehe der Keim, der in einer Arbeit über Muscarin-Lungenödem (Grossmann) in meinem Laboratorium gelegt wurde, sich entwickelt hat zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Inzwischen hat mich eine überwältigende Fülle von Thatsachen, die im Laufe des Winters in meinem Laboratorium zu Tage gefördert wurden, zur Ueberzeugung geführt, dass diese von mir ausgesprochene Lehre in ihren Grundfesten unerschütterlich ist und dass, soweit ich sehe, eine Einwendung, welche von ganz anderen Methoden und Gesichtspunkten ausgeht, nicht im Stande sein dürfte, dieselbe umzustossen. Erlauben Sie mir, dass ich das Thatsächliche ganz kurz wiederhole.

Meine Lehre lautet: In Folge der starken Füllung unter höherem Druck werden die Capillaren gestreckt und mit ihnen der Alveolus; das

---

dern. Ich wäre nicht im Stande einen Unterschied herauszufinden. Was ist das Emphysem? Es ist eine permanente Dilatation der Alveolarräume, so dass die normale Contraction nicht zu Stande kommen kann, in Folge davon Retention von Residualluft, mit den davon abhängenden Beschwerden der Respiration. So hat Prof. Basch seine Lungenstarrheit erklärt. Sie ist also identisch mit unserem Emphysem. Es fragt sich nun, kommt bei cardialer Dyspnoe ein solches Symptom vor? Darauf wird Jeder mit den klinischen Verhältnissen vertraute, antworten: nein. Wo Emphysem ist, kann man nicht von cardialer Dyspnoe sprechen und bei cardialer Dyspnoe ist keine Spur von Emphysem; und wenn ein solches zu finden wäre, so wäre nicht mehr die Berechtigung vorhanden, den Fall als cardiale Dyspnoe zu bezeichnen, sondern als eine Mischform, von der wir aber hier nicht sprechen. Wir wollen uns hier an typische Formen halten. Vom klinischen Standpunkte kann die Theorie des Prof. Basch demnach keine Unterstützung finden. Viel wichtiger aber und für die Frage vollkommen entscheidend sind noch die Verhältnisse, die sich aus der pathologisch-anatomischen Untersuchung ergeben. Hier an dieser Stätte, wo Rokitansky Decennien lang gelehrt und gewirkt hat, sollte man doch am wenigsten vergessen, dass die pathologische Anatomie vor Allem dazu berufen ist, die Erklärung von Erscheinungen zu geben, die wir am Krankenbett nicht zu lösen vermögen. Bei ihr suchen wir und finden wir Belehrung. Wir werden so die Sedes et causas morborum am sichersten erkennen. Ich habe nicht eingesehen, warum Prof. Basch, wenn er sich schon berufen fühlte, die Theorie der cardialen Dyspnoe zu reformiren, nicht diesen Weg eingeschlagen hat und ich bin überzeugt, dass er so zu einem andern Resultat gekommen wäre. Was zeigt nun die anatomische Untersuchung. In welchem Zustande befinden sich die Lungen von Leuten, die im Leben an cardialer Dyspnoe gelitten haben? Die Antwort ist in wenigen Worten gegeben. Die Lunge befindet sich im Zustande brauner Induration, die schon vor vierzig Jahren von Virchow zuerst beschrieben worden ist; ein Zustand, der allen Klinikern und Anatomen bekannt ist. Was ist die braune Induration? Wie der Name sagt eine Vermehrung, eine Hyperplasie des Bindegewebsgerüstes der Lungen. Hier findet man breite Züge von Bindegewebe mit Kernen und mit Pigment, welches von aussen stammt (Staub, Russ, Kohle u. s. w.) und solches, welches durch Umwandlung von Blutpigment entstanden ist. Dasselbe Pigment finden Sie auch in den Alveolarepithelien; die Gefässe sind im Zustande einer beträchtlichen Erweiterung und Ver-

nenne ich Lungenschwellung, und das ist eine experimentelle Thatsache, Wer will, kann sie in meinem Laboratorium sehen. Diese Dinge sind so grob, dass sie keine feinen Methoden zur Demonstration brauchen. Unter den Augen sieht man die Lunge anschwellen und man sieht, wie diese Lunge saugt, wie ich mit dem Munde Flüssigkeit aus einem Rohre. Thatsache des Experimentes ist es, dass eine solche Lunge starr wird, und zwar sind es gerade Experimente am curarisirten Thiere, wo die mechanischen Verhältnisse ungetrübt durch die Ausschaltung des lebenden Athmungscentrums und der Muskelactionen der Thiere hervortreten, wo man sieht, dass diese Lunge ihre Excursionsfähigkeit verliert und bei gleichem Drucke des Blasebalges nicht so ausgeweitet wird, wie eine Lunge, die nicht starr ist. Eine Lunge, die schwillt und starr wird, muss schlechter athmen, und ich glaube, dass dieser Satz keine Einwendung von Hofrath Bamberger erfahren hat. Die Lehre von der Lungenstarrheit und

---

dickung der Wandungen. Es kann kein Zweifel sein, dass diese Erscheinungen der Hyperplasie Producte der anhaltenden Stauung sind. Ueberall wo Stauung stattfindet, sei es durch active, häufig wiederkehrende Hyperämie, sei es durch mechanische Verhältnisse, kommt es zur Hyperplasie von Bindegewebe, so in der Leber, der Milz, der Niere, dem Central-Nervensystem und so auch in der Lunge. In welchem Zustande befinden sich unter diesen Verhältnissen die Alveolen? Die Frage beantwortet sich von selbst — sie können nur im verkleinerten Zustande sein, denn nur auf ihre Kosten kann die Hyperplasie des Bindegewebes stattfinden. Ein Blick in das Mikroscop zeigt dieses zur Genüge. Ich habe Ihnen zwei Präparate eingestellt, deren eines von einer Lunge mit brauner Induration, das andere von einer normalen stammt. (Folgt die Beschreibung der braunen Induration.)

In den Alveolen finden sich vorspringende Gefässe, so dass diese den ohnehin verengten Raum noch mehr verengern. Es kann also kein Zweifel sein, dass die Schilderung Traube's richtig ist; er beschrieb das, was er gesehen hat, und es kann kein Zweifel sein, dass die Verengerung der Alveolen, die Massenzunahme des Bindegewebes, welches ja ein Hinderniss für den inspiratorischen Muskelzug setzt, die wesentlichen Factoren sind für die mehr permanente oder nur wenig Schwankungen unterliegende Dyspnoe bei Herzaffectionen dieser Art. Was die mehr paroxysmatischen Formen von Asthma betrifft, so können diese allerdings verschiedene andere Gründe haben, wie z. B. Bronchitis, Secretanhäufung, Ascites, Leber- und Milzschwellung u. s. w., und gar nicht selten können wir gar keine berechtigte Erklärung finden und schieben diese Formen auf Rechnung des Nervensystems. Aus alledem geht hervor, dass nicht, wie Basch behauptet, eine Erweiterung der Alveolen eintritt, sondern eine Verengerung bei diesen Zuständen von cardialer Dyspnoe besteht. Dieser Zustand von brauner Induration ist unter Umständen auch der Diagnose zugänglich und ich konnte in einigen Fällen diese auch stellen, und sie wurde bei der Section bestätigt. Ich konnte die Diagnose stellen: 1. Aus dem auffallend kurzen, auf die ganze Lunge verbreiteten Percussionsschall, der weder in abnormen Zuständen der Brustwand noch des Lungengewebes eine Erklärung fand, sondern nur bedingt sein konnte durch die Verkleinerung der Alveolen. 2. Aus der Gegenwart von zahlreichen Alveolarepithelien mit Pigment, die sich im Sputum vorfanden. Ich glaube, dass man in solchen Fällen im Stande ist, aus diesen beiden Momenten die Diagnose zu stellen.

Schwellung im Experimente steht vollkommen fest und dass eine grösser und starr gewordene Lunge die Athmung hindert, steht so fest, als 2 mal 2 = 4 ist.

Nun kommen wir zu der anderen Seite der Frage; nämlich ist das, was ich am Experimente sehe, für den Menschen, respective für die Klinik verwendbar? Sind diese Thatsachen derart, dass ich sagen kann, bei der menschlichen Dyspnoe müssen auch diese Thatsachen eine Rolle spielen? Ich glaube bei der menschlichen Dyspnoe werden von nun an die Kliniker diese Thatsachen in den Bereich der Betrachtung ziehen müssen.

Ich bin in dieser Sache sehr vorsichtig, mehr vielleicht als Sie selbst und das war der Grund, weshalb ich auch kein Wort von Erkrankungen der Lunge, warum ich immer nur von veränderter Blutfüllung und immer nur von verändertem Druck in den Gefässen gesprochen habe.

Was am Thiere zu sehen ist, d. h. an der thierischen Lunge, das muss, und das ist eine unweigerliche Thatsache, an der nicht gerüttelt werden darf und kann, auch am Menschen vorkommen, wenn am Thiere und am Menschen ganz vollständig gleiche Bedingungen vorliegen.

Welches sind die Bedingungen? Die Bedingungen sind vom Thiere hergeleitet. Wenn die Lunge, selbstverständlich die normale, substantiell nicht veränderte Lunge am Menschen unter ähnlichen Bedingungen wie am Thiere mit Blut gefüllt ist, so muss sie auch grösser werden und sie muss starrer werden, gerade so gut wie ein Herz des Menschen still steht oder sein Schlag sich verlangsamt, wenn ich den Vagus reize, wie beim Thiere. Gerade so gut wie ein Thier Gelbsucht bekommt, wenn ich den Ductus choledochus unterbinde, so auch der Mensch, wenn ein Stein im Ductus liegt. Zwischen Thier und Mensch besteht kein solcher Unterschied, dass man berechtigt wäre zu sagen, das was man am Thier sieht, kann nicht am Menschen eintreten und umgekehrt. Wenn ich sage, das geht am Thiere und wenn ich sage, das geht am Menschen auch vor, so muss derjenige, welcher sagt, das geht am Menschen nicht vor, den Beweis liefern, dass das nicht der Fall ist. So lange er aber nicht im Stande ist, den Beweis durch das Experiment zu liefern, so lange bin ich im Rechte und lasse mich nicht beirren und muss sagen, gehe hin und untersuche, und wenn die Untersuchung mich widerlegt, werde ich mich vor Deinem Urtheil beugen; denn uns allen liegt die Wahrheit nahe, wir wollen nicht Recht haben, wir forschen um die Wahrheit aufzudecken, um Irrthümer zu beseitigen, nicht um Recht zu haben, das wäre eine unmoralische Art des Forschens.

Den thatsächlichen Boden, den ich in meinen Experimenten betreten habe, werde ich auch hier nicht um eine Spanne weit verlassen, ich werde auf diesem thatsächlichen Boden verbleiben und deshalb, meine

Herren, brauchte ich eigentlich gar nicht auf die Einwendungen Hofrath v. Bamberger's zu erwidern, die gehen mich eigentlich nichts an.

Und doch erlauben Sie mir, meine Herren, dass ich auf diese Einwendungen eingehe.

Es ist mir erst gesagt worden, die Lungenschwellung, das ist nichts Neues, das nennt man Emphysem. Ich bin zwar kein pathologischer Anatom, aber ich glaube das Emphysem ist ein ganz anderer festgestellter Begriff. Das Laennec'sche Emphysem ist ein destructiver Vorgang in den Lungen, der sich langsam ausbildet. Das ist ein anatomischer Vorgang, in Folge dessen die Elasticität der Lunge leidet. In Folge des Elasticitätsverlustes wird die Lunge grösser, weil sie nicht im Stande ist, in ihre alte Gleichgewichtslage überzugehen. Mit dem Emphysem hat der Zustand, von dem ich spreche, nichts zu thun.

Wenn ich, behufs Klarlegung desselben, vom Thierexperiment ausgehe, so sehe ich, dass die Lunge am Thiere insolange geschwellt ist, so lange die Bedingungen herrschen, welche die Gefässe mit Blut füllen und die sie grösser und starrer machen. Wenn diese Bedingungen schwinden, fällt die Lunge zusammen und wird wieder normal. Ich weiss nicht, ob das Jemand Emphysem nennen will; wenn aber ja, so habe ich nichts dagegen, nur nennen Sie das Erections-Emphysem, aber Sie dürfen das nicht mit dem Namen des Laenec'schen Emphysems bezeichnen.

Das Emphysem, von dem ich spreche, die Lungenschwellung, ist übrigens durchaus nicht so unbekannt, als Herr Hofrath v. Bamberger glaubt annehmen zu sollen. Wenn man genau Literatur studirt, so findet man, dass solche Zustände von Blutüberfüllung der Lunge von einer Reihe von Autoren mit Emphysem bezeichnet wurden. Es giebt kein Lehrbuch der Herzkrankheiten, in welchem nicht stehen würde, bei Herzleiden entsteht Emphysem, nur sagen die Autoren nicht, wie es sich entwickelt und welcher Natur es ist. Die Autoren sprechen alle in ihren Lehrbüchern von Emphysem bei Herzfehlern und Prof. v. Bamberger selbst giebt das in seinem Buche an.

Es war also durchaus nicht übersehen, wenn ich von diesen Sachen nicht gesprochen habe. Ich bin in dieser Literatur so ziemlich zu Hause, und dass dieser Zustand in der Literatur oft erwähnt wird, ist mir gut erinnerlich.

Kein geringerer als Stokes, ein Kliniker, der durch die Gewissenhaftigkeit und durch den Glanz seiner Untersuchungen anerkannt ist, hat einen Fall beschrieben von Dr. Colles, der an weakened heart litt; dieser Doctor bekam Anfälle von Asthma cardiale und Stokes hat nachgewiesen, dass im Anfalle die ganze Lunge mit der Leber geschwellt und nach abwärts gerückt und dass dieser Zustand am nächsten Tage verschwunden war. Und was am wichtigsten ist für meine Lehre, das ist eine Lehre, die in Wien noch nicht eingebürgert ist und die erst Noth-

nagel nach Wien gebracht hat, die Lehre Traube's vom Volumen pulmonum auctum. Darin liegen die Grundanfänge der Lehre von der Lungenschwellung und wenn auch Traube mit seiner Deutung einerseits in einen Irrthum verfallen war, so ist es ihm anderseits nicht entgangen, dass es Fälle giebt, wo die Lunge gross ist, ohne dass Emphysem vorhanden ist. Und von seinen Fällen bemerkt Traube, ausdrücklich, dass das rechte Herz dabei vergrössert ist. Wichtiger als diese Thatsache ist eine kleine, blos fünf Zeilen grosse Bemermerkung in seinem Buche, in welcher er sagt: „Es ist ein ausserordentlich häufig vorkommendes Ereigniss, dass bei Herzkranken der Thorax emphysematös gebaut ist und dass das Volumen pulmonum auctum bei Herzkranken oft vorkommt.“ Also, meine Herren, meine Lehre, dass es eine Lungenschwellung giebt, die nicht Emphysem ist, ist nicht so neu.

Wenn man genau liest, findet man, dass schon Stokes und Traube diese Zustände einigermassen gekannt haben.

Emphysem und Lungenschwellung sind also nicht mit einander zu vergleichen und wenn Hofrath v. Bamberger bemerkte, dass sie identisch sind, so erlaube ich mir Folgendes zu erwiedern:

Wenn eine neue Lehre auftaucht, dann ist es selbstverständlich, dass man diese nicht sofort annimmt; es ist nicht möglich, dass man seinen alten Gedankengang, in welchem man sich 40 Jahre bewegt hat, sofort aufgiebt. Das finde ich selbstverständlich, aber ehe man mit ganzer Bestimmtheit sagt: Lungenschwellung und Emphysem sind identisch!, muss man hingehen und mit Rücksicht auf diese neue Idee seine Kranken neuerdings untersuchen und sich fragen: Ist etwas an dieser neuen Idee? Aber eine solche Untersuchung muss einige Zeit dauern.

Man soll ferner untersuchen, ob es nicht möglich ist, die Lehre Traube's mit meiner Lehre in Einklang zu bringen; aber man darf nicht sagen, Lungenschwellung ist Emphysem, das ist sehr leicht und wird auch auf die Autorität hin, von der der Satz ausgeht, hingenommen; aber ich kann mich vor diesem Urtheil nicht beugen und muss meinen Standpunkt vertreten, der sich nicht auf Vorstellungen, sondern auf Thatsachen stützt.

Hofrath v. Bamberger wirft mir vor, ich hätte die Lungeninduration vergessen. Ich habe sie nicht vergessen; sie gehört nur nicht in den Bereich meiner Betrachtungen. Meine Thatsachen gelten für die verhältnissmässig normale Lunge und die Dyspnoe, die als cardiale Dyspnoe oder als cardiales Asthma auftritt. Was geschieht aber, wenn die Lunge substantiell verändert ist? Das ist eine andere Frage, v. Bamberger meint, solch eine Frage müsse zunächst auf anatomischem Wege entschieden werden. Dieser Ansicht bin ich gar nicht.

Die anatomische Forschung hat grossen Werth. Ich selbst war 13 Jahre Anatom, habe selbst pathologisch-anatomische Studien betrieben,

habe selbst mikroscopirt, und mir wird es am wenigsten einfallen, den hohen Werth der anatomischen Methode zu leugnen. Diese Methode aber zeigt, wie etwas am Schlusse ist, wie aber etwas wird und die Art und Weise, wie es wird, das erfahren wir vom anatomischen Messer gar niemals.

Und nun will ich untersuchen, wie ich mir vorstelle, was geschehen kann, wenn die Lunge nicht normal, sondern wenn sie pathologisch verändert ist.

Es ist selbstverständlich, dass es verschiedene Zustände von Lungen geben kann, solche, in denen der Alveolus von vorne herein grösser, die Gefässe wenig geschlängelt und solche, wo sie stärker geschlängelt sind. Es wird auch Lungen geben, in denen capillare Ectasien vorhanden sind, wo die Gefässe im Alveolus geschlängelt sind.

Wenn wir den Fall voraussetzen, dass die Gefässe einen integrirenden Bestandtheil der Alveolarwand bilden, dann müssen in dem einen wie im anderen Falle, wenn diese Gefässe durch grösseren Druck gefüllt werden, die Gefässe sich strecken. Das ist ein physikalisches Gesetz und erleidet keine Ausnahme. Aber der Effect dieses Streckens wird ein verschiedener sein. In dem einen Falle, wo die Gefässe wenig geschlängelt sind, werden sie sich so strecken, dass sie vielleicht eine gerade Linie bilden, im anderen Falle werden sich die Gefässe weniger strecken, und in die Alveolen werden noch grosse Falten hineinragen, aber diese Falten werden etwas gestreckt sein. Der Alveolus mit capillarer Ectasie wird möglicherweise immer ein relativ kleineres Lumen haben, aber das Lumen wird im Leben doch um etwas grösser sein als das Lumen des Alveolus, wie man es an der Leiche sieht, wo in den Capillaren gar kein Druck herrscht.

Aber die genaue Betrachtung ergiebt, dass Fälle denkbar sind, wo das eintreten kann, was Hofrath v. Bamberger meint, dass der Alveolus verengt wird, und es ist leicht, sich diese Fälle zu construiren. Sie dürfen aber nicht glauben, dass ich hier eine Theorie ausspreche, welche unantastbar ist. Das, was ich hier ausspreche, soll nur anregen, diese Sache weiter zu untersuchen, um zu sehen, ob das so ist, wie ich es mir erlaube anzudeuten. Es wäre nähmlich möglich, dass an irgend einer Stelle der Alveolenwand sich ein Riss befände, und dass in Folge dieses Risses eine Gefässschlinge wie eine Hernie in den Aloeolarraum hineinragte.'

Werden in einem solchen Falle die Gefässe durch einen starken Druck ausgedehnt, so wird in Folge Vergrösserung der Gefässhernie der Alveolarraum verengert werden. Dann wäre noch ein zweiter Fall möglich, dass die Capillaren stellenweise ihre Elasticität eingebüsst hätten. In einem solchen Falle könnten bei einigermassen hohem Druck an mehreren Stellen der Wand kleine Aneurysmen entstehen, welche ausgebaucht werden, und welche sehr leicht den Alveolarraum verstopften.

Nun kommt ein dritter Fall, und das ist der Fall von Hofrath v. Bamberger, und der gilt für jene Lungeninduration, wo die Induration das interstitielle Gewebe betrifft. Da ist es möglich, dass die Wand der Alveolen so starr wird, dass sie dem Zug der Gefässe folgend nicht ausweicht. Wenn aber die Wand nicht ausweicht, so müssen die Gefässe ausweichen, d. i. in den Alveolus einspringend denselben verkleinern. Aber lässt sich diese Frage anatomisch lösen? Mit nichten. Ich werde Ihnen sagen, wie diese Frage gelöst werden soll. Das ist ganz einfach. Da muss man so untersuchen, wie ich es gethan habe. Um zu erfahren, ob eine indurirte Lunge sich ausweitet oder nicht, muss man eine solche indurirte Lunge mit einer Flüssigkeit injiciren, die bei der Injection nicht in die Alveolen transsudirt. Zu gleicher Zeit muss man die Trachea mit einem Manometer verbinden, und dann wird sich bei der Injection zeigen, ob eine solche Lunge sich so verhält, wie eine normale.

Ich weiss das jetzt nicht, ebenso wenig wie Sie, aber solche Sachen muss man prüfen, um zu wissen, was mit ihnen ist. Das anatomische Bild regt nur gewisse Vorstellungen an, führt zu gewissen Ueberlegungen, aber zu keinem feststehenden Resultat.

Das ist das, was ich auf die Einwendung zu entgegnen habe. Sie sehen, dass dieselben eigentlich nichts mit meiner Lehre zu thun haben.

---

# IX.

## Klinische Betrachtungen zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

---

Die Lungenschwellung und Lungenstarrheit sind thatsächliche Vorgänge, von denen sich Jeder wird überzeugen können, der sich die Mühe nehmen wird, die in meinem Laboratorium von Dr. Grossmann, Dr. Bettelheim und Dr. Kauders angestellten Versuche, S. 80 und 144 nachzuprüfen.

Thatsache ist es ferner, dass Lungenschwellung und Lungenstarrheit eine Störung der Athmungsmechanik bedeuten. Worin diese Störung besteht, das ist in dem früheren Aufsatze über Lungenschwellung und Lungenstarrheit S. 171 auseinandergesetzt.

Uebergehen wir nun zur klinischen Betrachtung dieser Thatsache, so müssen wir zunächst sagen, dass wir überall, wo Gründe vorliegen, zu vermuthen, dass Dyspnoe unter vermehrter Blutfüllung der Lungen auftritt, der Lungenschwellung und Lungenstarrheit als ursächlicher Momente werden gedenken müssen.

Es ist selbstverständlich, dass die Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht die einzigen Thatsachen sind und sein dürfen, auf welchen die klinische Betrachtung der Dyspnoe zu fussen hat, sie muss auch die Verlangsamung des Blutstroms in und ausserhalb der Lungen als beeinträchtigendes Moment des Blutgaswechsels berücksichtigen, sie muss ferner jede Beobachtung, die auf anderweitige materielle Veränderungen in den Lungen hinweist, für die Aufklärung der hier stattfindenden Vorgänge auszuwerthen bemüht sein.

So lange sich aber aus der im gegebenen Falle angestellten klinischen Untersuchung keine Merkmale ergeben, die auf eine substanzielle, also dauernde Veränderung in den Lungen schliessen lassen, wird man die Entstehung der Dyspnoe in rein physikalisch-physiologischem Sinne

zu deuten haben, d. h. man wird sie auf jene chemischen und mechanischen Momente zurückführen müssen, die durch die Verlangsamung des Blutstroms und durch die pralle Füllung der Alveolarcapillaren, d. i. durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit gegeben sind.

Die dyspnoische Beschaffenheit des Blutes als letzte Ursache der Dyspnoe beruht selbstverständlich auf beiden Momenten. Das eine von beiden, die Verlangsamung des Blutstroms beeinträchtigt direct den Blutgaswechsel, während die Spannung des Blutes in den Alveolarcapillaren als Ursache der Lungenschwellung und Lungenstarrheit, direct den Athmungsmechanismus und indirect den Lungengaswechsel schädigt. Beide Momente sind aber so unzertrennlich mit einander verknüpft, wie eben die Verlangsamung des Blutstroms mit der hohen Blutspannung. Frägt man, welches von diesen beiden Momenten sich als greifbarer, d. i. der klinischen Beobachtung und Untersuchung zugänglicher erweisen dürfte, so wird man wohl kaum fehl gehen, wenn man sich der Hoffnung hingiebt. dass es eher gelingen dürfte, die Lungenschwellung und die Lungenstarrheit klinisch nachzuweisen, also Anhaltspunkte für die Spannung des Blutes in den Lungencapillaren zu gewinnen, als Merkmale aufzudecken. durch welche sich die Verlangsamung des Blutstroms in den Lungen zu erkennen giebt. Die Verlangsamung des Blutstroms in den Lungen werden wir, am Menschen wenigstens, immer nur auf indirectem Wege erschliessen können.

Die auf experimentellem Wege gefundene Thatsache der Lungenschwellung und Lungenstarrheit verleiht, soweit ich sehe, der klinischen Lehre von der cardialen Dyspnoe deshalb eine neue Grundlage, weil durch dieselbe eine neue Wechselbeziehung zwischen Herzthätigkeit und Lunge aufgedeckt worden ist.

Eine Aenderung der Herzthätigkeit, so lehrt in klarer unzweideutiger Weise das Experiment, die den Abfluss des Blutstroms aus den Lungen hemmt, macht die Lungen grösser und starrer. Mit anderen Worten: Experimentell lassen sich vom Herzen aus Bedingungen erzeugen, die zur Dyspnoe führen. Eine solche Dyspnoe muss man vom experimentellen Standpunkte aus als cardiale Dyspnoe bezeichnen. Richtiger allerdings wäre es, von einer cardial bedingten chemischen und mechanischen Dyspnoe zu sprechen, denn der Ausdruck cardiale Dyspnoe besagt nur, dass die Dyspnoe vom Herzen ausgeht, er besagt aber nicht, und das ist ja das Wichtigste an der neuen Lehre, dass sie in Wirklichkeit eine Lungen-Dyspnoe ist.

Ich habe nun versucht, für die Erklärung der klinischen cardialen Dyspnoe jene Thatsachen heranzuziehen, die bei der experimentellen cardialen Dyspnoe sich aufdecken lassen, und es verstand sich von selbst, dass ich bestrebt war, auch die Lehre von der Lungenschwellung und

Lungenstarrheit in die klinische Lehre von der cardialen Dyspnoe einzufügen [1]).

Die Gründe hierfür lagen für mich so klar zu Tage, dass ich es nicht für nöthig hielt, dieselben näher darzulegen. Der Widerstand aber, den dieser Versuch bei einigen Klinikern, v. Bamberger, Fränkl und neuerdings Kahler begegnet, veranlasst mich, nicht bloss diese Gründe genauer darzulegen, sondern auch den Weg klar zu bezeichnen, den die klinische Forschung zu nehmen hat, um mit Hilfe der Aufklärungen, die das klare Experiment bietet, zu einer befriedigenden Lösung der Frage von der cardialen Dyspnoe, die ja auch eine Lösung der Frage vom cardialen Asthma involvirt, zu gelangen.

Die experimentell erzeugte cardiale Dyspnoe ist, wenn wir vom Thierobjecte absehen und nur die Symptome und die ihnen zu Grunde liegenden thatsächlichen Veränderungen der Herzaction und der Lungen herausgreifen, klinisch betrachtet, ein Zustand, in den uns ein klarer Einblick gestattet ist. Wir wissen hier ganz genau, warum und wieso die Dyspnoe entsteht.

Von der eigentlichen klinischen cardialen Dyspnoe des Menschen aber wissen wir günstigen Falls nur, dass sie vom Herzen ausgeht. Wir kennen also hier nur den Ausgangspunkt, d. i. die Aenderung der Herzthätigkeit und den Endpunkt, d. i. die Dyspnoe. Was dazwischen liegt und was im Experimente mit Hilfe vollkommener Massmethoden und zulässiger operativer Eingriffe aufgedeckt werden kann, das wird hier, d. i. bei der klinischen cardialen Dyspnoe, durch Annahmen und Vorstellungen ausgefüllt, die von der jeweiligen Neigung des Klinikers, mehr den pathologisch - anatomischen Befund oder mehr den pathologischen Vorgang zu berücksichtigen, abhängt.

Es liegt nun nahe, zu vermuthen, dass diese Zwischenglieder ihrer inneren Natur nach jenen Vorgängen entsprechen, die wir von der experimentellen cardialen Dyspnoe her kennen, und auf Grund dieser Vermuthung müssen wir untersuchen, ob nicht auch bei der klinischen cardialen Dyspnoe die Lungen anschwellen und starr werden.

Von den beiden Zuständen, der Lungenschwellung und der Lungenstarrheit, ist nur die erstere einer Prüfung mittelst bekannter, üblicher Methode zugängig, und die klinische Untersuchung wird sich also vorläufig nur mit der Frage beschäftigen können, ob die Lungen während der cardialen Dyspnoe grösser werden.

Von diesen Untersuchungen werden wir uns nicht abhalten lassen dürfen, weil Aeusserungen (v. Bamberger) vorliegen, die eine soche für überflüssig halten. Erneuerte Untersuchungen sind, meine ich, nie

[1]) Siehe meine Abhandlung: „Ueber cardiale Dyspnoe und cardiales Asthma." Wien! 1887, wovon hier S. 53 ein Theil mitgetheilt ist.

überflüssig, und wäre es auch nur, dass durch dieselben nachgewiesen wird, dass sie mit den älteren in ihren Resultaten vollständig übereinstimmen, und dass sie zeigen, dass früher kein Uebersehen stattgefunden habe.

Die erneuerte Untersuchung wird aber jedenfalls etwas scrupulöser vorgehen müssen, denn dieselbe hat nicht bloss zu eruiren, ob die Lungen während der cardialen Dyspnoe und während des cardialen Asthmas gross sind oder nicht, die Hauptaufgabe der Untersuchung wird darin bestehen müssen, zu eruiren, ob die Lungen während der cardialen Dyspnoe und während des cardialen Asthmas grösser werden. Um hier zu einer bestimmten Ansicht zu gelangen, wird es nöthig sein, genaue Bestimmungen der Lungengrenze vor, während und nach der Dyspnoe vorzunehmen.

Ich habe allen Grund, anzunehmen, dass die Resultate solcher Untersuchungen im Sinne meiner Theorie ausfallen, d. i. im Einklange mit der experimentellen cardialen Dyspnoe stehen dürften.

Mit Bezug auf die cardiale Dyspnoe stützt sich diese Annahme auf die von mir und meinen Schülern mehrfach beobachtete Thatsache, dass während der cardialen Dyspnoe, die man bei hierzu neigenden Individuen durch gesteigerte körperliche Bewegung erzeugt, sich die Lunge nachweislich vergrössert. Zu Gunsten der Lungenschwellung beim Asthma cardiale spricht der von Stokes beschriebene Fall, den ich in der Discussion über diesen Gegenstand erwähnt habe [1]).

Es wäre auch sehr wohl möglich, dass die Hyperämie der Lungen, die sich zu Beginn der Pneumonie entwickelt und die v. Bamberger mit vollem Rechte mit der starken Dyspnoe in Zusammenhang bringt, welche so oft im Vorstadium der Pneumonie auftritt, deshalb dyspnoisch wirkt, weil sie mit Schwellung und Starrheit der Lunge verknüpft ist. Doch auch dies muss erst durch die klinische Untersuchung nachgewiesen werden.

Die klinische Untersuchung wird sich übrigens nicht bloss der acuten Lungenschwellung zuwenden, sie wird sich auch mit der chronischen Lungenschwellung, und zwar von andern als den bisherigen Gesichtspunkten ausgehend, beschäftigen müssen.

Der Nachweis einer Lungenvergrösserung führte bisher in der Regel

---

[1]) Der Vollständigkeit halber will ich hier die Stelle wörtlich nach Stokes citiren. Hier heisst es; „Die Kranken leiden an Dyspnoe mit zeitweisen Anfällen von Orthopnoe . . . Unter diesen Verhältnissen schwillt die schon vergrösserte Leber sehr schnell an und reicht in wenigen Stunden weit in das Abdomen herab; ist aber der Anfall vorüber, so hat sie wieder ihr normales Volumen . . . Diese Erscheinung hat wahrscheinlich einen doppelten Ursprung und kann sowohl von Vergrösserung, als von Dislocation herrühren. Die Vergrösserung entsteht durch Ausdehnung der Lebervenen; die Dislocation durch Anschwellung der Lunge.“

zur Diagnose Emphysem. Das eigentliche Emphysem ist aber bekanntlich — und erst Virchow hat kürzlich dieser Meinung Ausdruck verliehen — kein sehr häufiges Ereigniss, es ist gewiss nicht so häufig als die Lungenvergrösserung.

Man wird also, wie ich meine, gut thun, den Sammelbegriff Emphysem zu analysiren und statt des Sammelnamens Emphysem — um mich des Ausdruckes v. Bamberger's zu bedienen — wird man die Einzelbenennungen Emphysem und Lungenschwellung als specielle diagnostische Bezeichnungen einführen müssen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die klinische Untersuchung hier vor einer Aufgabe steht, deren Lösung nicht in allen Fällen leicht sein dürfte. Die Schwierigkeit wird, so weit ich die Sache auffasse, hauptsächlich in der Entscheidung liegen, ob die mit der Lungenvergrösserung einhergehende Vergrösserung oder verstärkte Arbeit des rechten Herzens durch die Lungenvergrösserung bedingt sei, oder ob umgekehrt die Lungenvergrösserung sich in Folge einer Verstärkung der Action des rechten Herzens entwickle.

Bisher wurde nur die erste dieser beiden Möglichkeiten klinisch beachtet. Beim Emphysem sagte man, und gewiss mit vollem Recht, wird das rechte Herz grösser, weil die Lungencapillaren zum Theile veröden, das Stromgebiet der Lunge eingeengt wird und hiermit die Widerstände wachsen, die das rechte Herz bei seiner Entleerung erfährt. Die Hypertrophie, die sich auf Grund dieser verstärkten Arbeit des rechten Herzens entwickelt, ist demnach beim Emphysem unstreitig eine Folge der anatomischen Lungenveränderung.

Die gleiche Anschauung über die Wechselbeziehung zwischen Lunge und rechtem Herzen galt bisher auch für jene Lungenvergrösserung, die Traube zum Unterschied von Emphysem als Volumen pulmonum auctum bezeichnet hat. Traube wenigstens sieht die Vergrösserung des rechten Herzens, die er in seinen Fällen von Volumen pulmonum auctum vorfand, als Folge des Lungenzustandes und nicht als Ursache desselben an.

Diese Anschauung Traube's war für mich einer der wesentlichsten Gründe, weshalb ich die Traube'sche Benennung Volumen pulmonum auctum nicht mit der Benennung Lungenschwellung verschmelzen zu dürfen glaubte.

Ist nämlich die Traube'sche Ansicht für seine und ähnliche Fälle die richtige, dann näherte sich das Volumen pulmonum auctum mehr dem eigentlichen Emphysem, dann wäre die Lungenvergrösserung wie beim Emphysem das Primäre und die Vergrösserung des rechten Herzens das Secundäre.

Bei der Lungenschwellung aber, wie ich sie auf Grund des Experimentes aufstelle, entwickelt sich die verstärkte Arbeit des rechten

Herzens durch eine Aenderung des Herzmechanismus, aus Gründen, die im Herzen selbst liegen, also in primärer Weise, und die Lungenvergrösserung, d. i. die Lungenschwellung, erfolgt secundär.

Es wäre nun möglich, ja, es ist, wie ich glaube, sehr wahrscheinlich, dass die Traube'sche Auffassung einer genaueren Untersuchung und Prüfung nicht Stand hält. Es wäre möglich, dass durch eine solche der Nachweis geliefert würde, das Volumen pulmonum auctum sei so wie die Lungeninduration ein Folgezustand der vermehrten Action des rechten Herzens und der Stauung des Blutes im linken Vorhofe. In diesem Falle wäre das Volumen pulmonum auctum identisch mit meiner Lungenschwellung. Ich muss bei dieser Gelegenheit bemerken, dass A. Fränkl die Lungenvergrösserung bei Arteriosclerose, auf welche er zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, und die er früher für Emphysem hielt, jetzt geneigt ist, in meinem Sinne, d. i. als auf Lungenstauung beruhend, zu deuten.

Die Hauptaufgabe der diesbezüglichen Untersuchungen wird also, ich will es nochmals wiederholen, sich dahin erstrecken müssen, zu eruiren, ob es in der That nöthig sei, einen Unterschied zwischen primärer und secundärer Lungenvergrösserung zu machen, und für den Fall, als sich diese Nothwendigkeit erweist, müssen klinische Merkmale gesucht werden, die eine derartige Differentialdiagnose ermöglichen.

Bei einer solchen Untersuchung wird — und hierin stimme ich von Bamberger vollständig bei — auch die pathologische Anatomie ein entscheidendes Wort mitzusprechen haben. Von dieser Seite ist namentlich eine strengere Abgrenzung der primären Lungenvergrösserung — Emphysem und emphysemartiger Zustand — von der secundären zu erwarten. Der pathologisch-anatomischen Untersuchung bleibt es auch vorbehalten, zu entscheiden, ob das wirkliche Emphysem sich blos genuin und nicht etwa auch aus der secundären Lungenvergrösserung, d. i. Lungenschwellung, entwickelt, oder ob letztere nur zu Lungenveränderungen führt, die ihren markantesten Ausdruck in der braunen Lungeninduration finden.

Die Lungenblähung, die ja auch eine Form der Lungenvergrösserung darstellt, ist kein chronischer, dauernder, sondern ein acuter, vorübergehender Zustand. Auch diesbezüglich wird, wie ich schon in meiner Abhandlung über die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma betont habe, eine erneuerte Prüfung stattfinden müssen, die vornehmlich darauf zu achten haben wird, ob nicht Manches, was man bisher als Lungenblähung auffassste, sich als Lungenschwellung erweist. Die erneuerte Untersuchung dürfte übrigens hier auch zur Einsicht führen, dass Lungenschwellung und Lungenblähung sich mit einander combiniren. Ich kenne wennigstens Versuche, die sehr deutlich für die Möglichkeit einer solchen Combination sprechen.

Meine klinischen Betrachtungen galten grösstentheils der acuten und chronischen Lungenschwellung. Ueber die Lungenstarrheit unterliess ich es zu sprechen, weil ich vorläufig noch nicht im Stande bin, zu sagen, ob es möglich sein wird, dieselbe klinisch nachzuweisen. Zu diesem Nachweise müssen jedenfalls erst die Methoden geschaffen werden. Vielleicht dass eine der pneumatometrischen Methoden sich für diesen Zweck verwenden lässt.

Wie man sieht, ist das Arbeitsgebiet, das hier vorliegt, ein sehr weites. Ich darf wohl sagen, dass das Experiment, welches zur Aufstellung der Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit führte, mit dazu beitrug, dieses Gebiet zu eröffnen und zugleich zu erweitern. Der klinischen Untersuchung bleibt es vorbehalten, die Lehre von der cardialen Dyspnoe, die durchaus nicht als abgeschlossen angesehen werden darf, auszubauen. Hierbei dürfte sich, wie ich trotz des bisherigen Widerspruches annehmen muss, ergeben, dass zu den Grundlagen dieser Lehre auch die Thatsachen gehören, welche die Experimente meines Laboratoriums zu Tage gefördert haben.

---

X.

# Ueber Lungenschwellung bei der cardialen Dyspnoe des Menschen.

---

Niemand zweifelt daran, dass während der cardialen Dyspnoe im kleinen Kreislaufe Veränderungen vor sich gehen, die das Blut dyspnoetisch machen. Dass aber in jenem Organe, dass den kleinen Kreislauf zum grössten Theile in sich birgt, das ist in den Lungen, während der cardialen Dyspnoe Veränderungen stattfinden, daran wird gezweifelt, trotzdem das Thierexperiment in ganz unzweideutiger Weise lehrt, dass die Lunge, ein seinem Baue zufolge zur Erection in ganz exquisitem Masse befähigtes Organ, in Folge eben jener Kreislaufsänderungen, in welche man den Grund der cardialen Dyspnoe verlegt, anschwillt und starr wird.

Worin bestehen diese Zweifel und worauf fussen sie?

Sie bestehen darin, dass man, vorläufig wenigstens, dem Thierexperiment kein grosses Gewicht beizulegen geneigt ist, dass man annimmt, das seien nur ganz geringfügige Veränderungen, denen man als störendes Moment der Athmungsmechanik keine besondere Bedeutung zusprechen dürfe.

Die Zweifel fussen darin, dass von Lungenveränderungen, wie sie das Experiment am Thiere nachweist, bei der cardialen Dyspnoe des Menschen bisher nichts bekannt sei.

In Folge dieser Zweifel ist man geneigt, einen, wie ich glaube, allzustrengen Unterschied zwischen meiner Theorie der cardialen Dyspnoe und der älteren zu machen. Dieser strenge Unterschied besteht aber in der That nicht. Die Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ist wohl neu, sie lässt sich aber zwanglos in die alte Theorie der cardialen Dyspnoe einfügen; sie bedeutet durchaus keine Negirung der älteren Lehre, auch keine Reform derselben, sie bedeutet nur eine

genauere Detaillirung Alles dessen, was bei der cardialen Dyspnoe vor sich geht. Sie steht auf gleicher Grundlage mit der alten, sie verlegt wie diese die Ursache der cardialen Dyspnoe in Störungen des kleinen Kreislaufes.

Es fällt mir nun durchaus nicht bei, die Zweifel an der Schwellung und Starrheit der menschlichen Lunge als ganz unberechtigt hinzustellen. In der Medicin, sowie in Naturwissenschaften überhaupt braucht man nur das als wahr und richtig hinzunehmen, was man wahrnehmen kann. Die Berechtigung des Zweifels gebe ich zu, namentlich dann, wenn er sich nicht so sehr auf die Qualität der Vorgänge in den Lungen, sondern auf deren Quantität, d. i. auf die quantitative Bedeutung dieser Vorgänge für die Athmungsmechanik, erstreckt.

Diese Zweifel kann aber nur der Versuch aufklären helfen, und zwar der directe Versuch am Menschen. Solche Versuche habe ich angestellt. Sie galten der Frage, ob die Lunge bei der cardialen Dyspnoe grösser wird und ob diese Vergrösserung auf einer erectilen Schwellung der Lunge beruht.

Die Versuche bestanden darin, dass ich während der Dyspnoe, die am Menschen durch körperliche Anstrengungen entsteht, das Verhalten der Lungen und des Blutdruckes prüfte. Als Grund für diese Wahl will ich der Vorsicht halber nicht die aprioristische Annahme geltend machen, dass die Bewegungsdyspnoe sicher und unter allen Umständen eine cardiale sei, ob und wann dies der Fall ist, soll erst die nähere Untersuchung lehren. Die Bewegungsdyspnoe soll nur deshalb die Grundlage für die Untersuchung abgeben, weil sie mit der experimentellen cardialen Dyspnoe eine wichtige Prämisse gemein hat, nämlich die normale Lungenbeschaffenheit. Die angestrengte Muskelarbeit erzeugt bekanntlich auch bei Individuen mit vollständig normaler Lunge Dyspnoe und ebenso erzeugt man auf experimentellem Wege eine cardiale Dyspnoe bei Thieren mit vollständig normalen Lungen.

Die Erfahrungen, die ich bisher bei der Bewegungsdyspnoe des Menschen zu sammeln in der Lage war, bezogen sich zumeist auf das Verhalten des arteriellen Blutdruckes. Nach diesen Erfahrungen steigt letzterer in Folge von Muskelanstrengungen, die zur Dyspnoe führen. Auch über das Verhalten der Lunge habe ich Erfahrungen gesammelt, die aussagen, dass dieselbe während der Bewegungsdyspnoe grösser wird.

Diesen letzten Erfahrungen glaubte ich aber keinen allzugrossen Werth beilegen zu sollen, weil dieselben nur gelegentlich gemacht wurden, und weil die Methode, nach der ich die betreffenden Versuche ausführte, mir nicht exact genug zu sein schien. Ich liess nämlich die betreffenden Versuchsindividuen, Patienten meiner Abtheilung an der Wiener Poliklinik, die leicht zu Dyspnoe neigten, einige Male rasch durch's Zimmer laufen. Vorher hatte ich in der Parasternallinie die Abgrenzungsstelle

der Lunge vom Herzen durch Percussion bestimmt und markirt. Wenn nun der Patient durch das Laufen etwas dyspnoisch wurde, untersuchte ich nochmals die Abgrenzungsstelle zwischen Herz und Lunge und fand hierbei regelmässig, dass sich die Lungengrenze nach unten und gegen das Sternum verschoben hatte. In diesen Versuchen war die geleistete Arbeit von dem Belieben des Patienten abhängig und demnach eine ganz und gar variable. In einem als exact anzusehenden Versuche soll aber die Muskelarbeit einen constanten Werth repräsentiren, das Variable in solchen Versuchen ist die Lungengrösse, deren Beziehung zur constanten Muskelarbeit ja zu suchen ist.

Die Aufgabe, eine annähernd constante Muskelarbeit in den Versuch einzuführen, lässt sich erfüllen, wenn man bei diesen Versuchen die Muskelarbeit am Gärtner'schen Ergostaten vornehmen lässt.

Die Zahl der Umdrehungen, multiplicirt mit der Grösse des angehängten Gewichtes, giebt hier ein genaues Mass für die geleistete Arbeit. Selbstverständlich muss man, um vergleichbare Resultate zu erhalten, die Umdrehungen in möglichst gleichmässiger Weise vornehmen lassen.

Als Arbeitseinheit wählte ich 100 Umdrehungen bei einer Belastung von 10 bis 15 Kilo, je nach der Stärke der Versuchsindividuen.

Da es sich bei diesen Versuchen darum handelte, die Bestimmung der Grenze zwischen Herz und Lunge möglichst rasch vorzunehmen, percutirte ich bloss der Parasternallinie entlang und markirte die Stelle der absoluten Herzdämpfung vor Beginn der Arbeit am Ergostaten. Unmittelbar nach Vollendung der Umdrehungen begann ich die Percussion an der vorher markirten Stelle der absoluten Dämpfung. Hier war ausnahmslos die Dämpfung geschwunden, die Percussion ergab den vollen Lungenschall, und um die neue Dämpfungsgrenze aufzufinden, percutirte ich, von der Marke angefangen, der Parasternallinie entlang nach abwärts, bis wieder Dämpfung auftrat. Diese zweite Stelle wurde wieder sofort markirt.

Um Zeit zu ersparen, unterliess ich es, die Zählung der Rippen vorzunehmen, sondern bestimmte den jeweiligen Abstand der beiden Dämpfungsstellen von der Mitte der Clavicula mittelst eines Messbandes.

In allen Versuchen wurde auch der Blutdruck an der Radialis vor und nach der Arbeit mittelst meines Sphygmomanometers gemessen.

In der nachfolgenden Tabelle sind sämmtliche in dieser Weise angestellten Versuche und deren Resultate zusammengestellt:

| Versuchsperson. | Versuchszahl. | Blutdruck in mm Hg. vorher. | Blutdruck in mm Hg. nachher. | Dämpfungstiefe vorher. | Dämpfungstiefe nachher. | Blutdruckdifferenz. | Dämpfungsdifferenz. | Zahl der Umdrehungen. | Belastung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 1 | 120 | 130 | 11 | 14 · 5 | 10 | 3 · 5 | 100 | 10 Kilo |
| | 2 | 130 | 140 | 10 | 13 · 5 | 10 | 3 · 5 | 100 | 10 „ |
| | 3 | 136 | 142 | 11 . 5 | 14 · 5 | 6 | 3 · 0 | 100 | 15 „ |
| | 4 | 150 | 180 | 10 · 5 | 13 | 30 | 2 · 5 | 100 | 15 „ |
| | 5 | 138 | 140 | 11 · 5 | 14 | 2 | 2 · 5 | 100 | 15 „ |
| II. | 6 | 165 | 142 | 13 | 16 | —23 | 3 | 100 | 15 „ |
| | 7 | 128 | 154 | 12 · 5 | 16 | 26 | 3 · 5 | 100 | 15 „ |
| III. | 8 | 130 | 140 | 17 · 5 | 20 | 10 | 2 · 5 | 100 | 10 „ |
| IV. | 9 | 110 | 123 | 15 | 18 · 5 | 13 | 3 · 5 | 100 | 10 „ |
| V. | 10 | 120 | 122 | 15 | 17 | 2 | 2 | 100 | 10 „ |
| | 11 | 120 | 124 | 15 | 17 · 5 | 4 | 2 · 5 | 100 | 10 „ |
| VI. | 12 | 145 | 200 | 13 | 18 | 55 | 5 | 100 | 10 „ |
| VII. | 13 | 150 | 200 | 11 | 14 | 50 | 3 | 100 | 15 „ |
| VIII. | 14 | 145 | 124 | 17 | 19 · 5 | —25 | 2 . 5 | 100 | 10 „ |

Wie man aus der Tabelle ersieht, verschiebt sich in Folge der Arbeit am Ergostaten ausnahmslos der Lungenrand nach abwärts, und zwar im Mittel um 2,8 cm. Da angenommen werden darf, dass diese Verschiebung nicht gerade jenen Theil der Lunge betrifft, den man gerade der Prüfung mittelst der Percussion unterzogen hat, sondern die ganze Lunge, so geht aus diesen Versuchen in unzweideutiger Weise hervor, dass sie im Ganzen während der körperlichen Anstrengung grösser wird.

Es fragt sich nun, wie ist diese Lungenvergrösserung zu deuten? Ist das Emphysem? Wenn man unter Emphysem nur einen Zustand versteht, in dem die Lunge ihre Elasticität eingebüsst hat und wegen dieser Einbusse an Elasticität eine mittlere Grösse einnimmt, welche diejenige der normalen Lunge, die über ihre elastischen Kräfte verfügt, überragt, so kann man hier kaum von Emphysem sprechen. Denn es ist nicht einzusehen, wieso es hier in so kurzer Zeit zu Aenderungen kommen sollte, die sonst nur sich allmälig, in Folge von Processen, die in die Structur des Lungengewebes eingreifen, entwickeln. Es wäre auch nicht verständlich, warum solch ein acutes Lungenemphysem wieder verschwinden sollte. Ein gewöhnliches vesiculäres Emphysem wenigstens bildet sich, einmal entstanden, nicht mehr zurück; Emphysem im gebräuchlichen Sinne des Wortes kann man also eine Lungenvergrösserung, die sich unter angestrengter Muskelarbeit entwickelt, und die wieder vergeht, wenn der Körper vollständig zur Ruhe gelangt ist, nicht nennen.

Darf man, so muss man füglich weiter fragen, diese Lungenvergrösserung, die durch Muskelarbeit entsteht, als Lungenblähung auffassen und bezeichnen? Die Ueberlegung ergiebt, dass auch hierfür keine Berechtigung vorliegt. Die Lungenblähung wird bekanntlich als ein

Zustand beschrieben, der sich im Gefolge eines Bronchialasthmas ausbildet. Den eigentlichen Entstehungsgrund derselben verlegt man in den Verschluss der kleinsten Bronchien, gleichgiltig, ob derselbe auf musculär spastischem Wege erfolgt, oder durch einen Catarrhus acutissimus hervorgerufen wird. Dieser Verschluss, so stellt man sich vor, wird durch die inspiratorischen Kräfte überwunden. Bei der Inspiration werden also die verschlossenen kleinsten Bronchien geöffnet, und es strömt Luft in die Lungenalveolen ein, das Ausströmen der Luft während der Exspiration soll aber ganz oder zum Theile verhindert werden. und so komme es, dass Luft sich in den Alveolen anhäufe, dass die Lunge aufgebläht wird.

Während bei dem Emphysem die Lunge vergrössert bleibt, weil sie nicht elastisch genug ist, um wieder zusammenfallen zu können, bleibt die Lunge bei der Blähung grösser, weil nicht genug Luft aus derselben entweichen kann.

Wollte man die Lungenvergrösserung, die, wie der Versuch am Menschen lehrt, bei der Bewegungsdyspnoe entsteht, als Lungenblähung gelten lassen, so müsste man annehmen, dass mit jeder Muskelanstrengung Reize zum Vorschein kommen, die einen Krampf der Bronchialmuskel veranlassen. Eine solche Annahme kann, soweit ich sehe, nichts zu ihren Gunsten anführen, es spricht vielmehr gegen dieselbe der Umstand, dass ja die Athmung nach körperlicher Anstrengung wohl vertieft, aber durchaus frei ist und demnach kein Merkmal darbietet, welches auf eine wesentlich erschwerte Exspiration schliessen liesse.

Die Lungenvergrösserung nach angestrengter Muskelbewegung kann also weder als acutes Emphysem, noch als Lungenblähung gedeutet werden.

Nun giebt es eine dritte Art der Lungenvergrösserung, beruhend auf der erectilen Ausweitung der Lungenalveolen durch die stärker gespannten Lungencapillaren. Für diese Art der Lungenvergrösserung habe ich die Bezeichnung Lungenschwellung eingeführt.

Die Lungenschwellung war bisher nur durch den Thierversuch [1]) erwiesen, durch die eben angeführten Versuche ist aber auch am Menschen eine Thatsache aufgedeckt worden, die, meiner Meinung nach, dafür spricht, dass auch die Lungenschwellung sich beim Menschen entwickle, wenn sich Kreislaufsbedingungen geltend machen, die zu einer vermehrten Blutfüllung der Lunge Anlass geben.

Ich glaube die Lungenvergrösserung, die in den vorliegenden Versuchen nachzuweisen war, als Lungenschwellung ansprechen zu dürfen, und zwar aus folgenden Gründen:

---

[1]) Experim. Untersuchungen zur Lehre von der Lungenschwellung etc., von Dr. Grossmann (vorläufige Mittheilungen aus Basch's Laboratorium), Centralbl. f. klin. Med. 1888, No. 18. und S. 80.

Die während der Bewegungsdyspnoe vorgenommene Prüfung des arteriellen Blutdruckes ergiebt, dass derselbe fast immer und manchmal ganz beträchtlich steigt, um so beträchtlicher, wie ich weiss, dann, wenn man rasch am Ergostaten drehen lässt, und so eine ausgiebige Dyspnoe erzeugt.

Aus der Erhöhung des arteriellen Druckes darf man, durch Erfahrungen vom Thierexperimente her geleitet, auf eine gleichzeitige Erhöhung des Druckes in der Pulmonalarterie schliessen. Die Erhöhung des Druckes in den Pulmonararterien bedeutet aber schon einen Entstehungsgrund für die Steigerung des Druckes in den Alveolarcapillaren, somit einen solchen für die Ausbildung der Lungenschwellung.

So lange allerdings nur der Druck in den Pulmonararterien erhöht ist, braucht es, wie man leicht einsieht, noch nicht zu einer bedeutenden Schwellung zu kommen, die letztere hängt zumeist von dem Drucke ab, der in den Capillaren der Alveolen herrscht, dieser braucht aber trotz des hohen Druckes in den Pulmonararterien nicht beträchtlich anzuwachsen, so lange das Blut aus den Lungen ungehindert abströmen kann. Der Capillardruck muss aber wachsen, wenn das Abströmen des Blutes aus den Lungen einem Hindernisse begegnet. Ein solches Hinderniss wird durch die Insufficienz des linken Ventrikels geschaffen, denn diese bewirkt, dass in Folge der unvollkommenen Entleerung desselben der Druck im linken Vorhofe ansteigt. Die Steigerung des Arteriendruckes deutet darauf hin, dass aus den sich verengernden Arterien grosse Blutmengen ins rechte Herz gelangen und die Pulmonararterien mächtig anfüllen. Die Lungenvergrösserung, die unter solchen Umständen auftritt, scheint mir als ein sichtlicher Ausdruck hierfür, ein Ausdruck der grösseren Blutfüllung, der Schwellung. Da diese Schwellung durchaus keine geringfügige ist, so darf angenommen werden, dass zu den Bedingungen, die den Druck in den Alveolarcapillaren steigern, nicht bloss die Steigerung des Druckes in der Art. pulm., sondern auch die des Druckes im linken Vorhofe, also die Insufficienz des linken Ventrikels gehöre.

Aus dem Verhalten des Arteriendruckes ergeben sich also, wie man sieht, wichtige Anhaltspunkte für die Annahme, dass die Lungenvergrösserung in den vorliegenden Versuchen durch Lungenschwellung entstanden sei. Dieser Annahme kann sich am wenigsten Jemand entziehen, der im Thierversuche gesehen hat, wie die Lungen mit jedem Eingriffe, der den Abfluss des Lungenvenenblutes hemmt, anschwellen [1]).

Gegen die Meinung, dass die Lungenvergrösserung in den vorliegenden Versuchen Lungenschwellung bedeute, könnte noch der Einwand

[1]) Näheres hierüber siehe in meiner Abhandlung: „Die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma.“ Klinische Zeit- und Streitfragen, 1887 und S. 53.

erhoben werden, dass die Vergrösserung nur auf eine Nachwirkung der inspiratorischen Anstrengungen zu beziehen sei. Als Effect dieser Nachwirkung, so könnte man sich vorstellen, bliebe der Thorax erweitert, und das Zwerchfell bewahre einen grossen Tiefstand. Die Vergrösserung der Lungen wäre in diesem Falle auf äussere, von der Inspirationsmusculatur ausgehende Kräfte zu beziehen, die die Lungen in Inspirationsstellung, also ausgedehnt erhalten. Eine solche Lungenvergrösserung dürfte selbstverständlich nicht als Lungenschwellung, die, ich wiederhole es nochmals, nur als eine Function des Druckes in den Alveolarcapillaren aufgefasst werden darf, angesehen werden.

Um auch diesen Einwand auf seine Berechtigung zu prüfen, habe ich untersucht, ob die Erweiterung des Thorax durch tiefe Inspirationen eine nachhaltige Vergrösserung der Lunge nach sich zieht. Diese Untersuchung, die Jeder an sich selbst anstellen kann, ergab, dass dem nicht so sei. Während tiefer Inspirationen wird allerdings, wie nicht anders denkbar, die Lunge grösser, aber diese Vergrösserung verschwindet sofort nach den tieferen Inspirationen; die Vergrösserung der Lungen nach der Muskelanstrengung überdauert letztere einige Minuten, selbst wenn die Dyspnoe ganz gewichen ist und die Respiration sich vollkommen beruhigt hat, lässt sich durch die Percussion noch eine merkliche Lungenvergrösserung nachweisen. Die Annahme also, dass die Lungenvergrösserung bei der Bewegungsdyspnoe auf Lungenschwellung beruhe, scheint mir demnach genügend sichergestellt. Ich habe wenigstens keinen Grund, der gegen dieselbe sprechen würde.

Da nun die sichtbare Lungenschwellung ein Merkmal der experimentellen cardialen Dyspnoe darstellt, so muss auch die Bewegungsdyspnoe, wenn sie sich durch dasselbe Merkmal auszeichnet, als eine cardiale Dyspnoe bezeichnet werden.

Hieraus erfliesst, dass für die menschliche, resp. klinische cardiale Dyspnoe dieselbe Definition zu gelten hat, wie für die experimentell am Thier erzeugte. Mit anderen Worten: Eine Dyspnoe, die unter Umständen auftritt, die darauf hinweisen, dass im Herzen die primäre Veranlassung derselben zu suchen sei, und bei deren Auftreten eine Schwellung der Lungen sich nachweisen lässt, ist als cardiale Dyspnoe zu bezeichnen.

Noch einige wichtige Fragen müssen hier einer Discussion unterzogen werden. Sie lauten: Wodurch entsteht die Steigerung des Arteriendruckes bei der Dyspnoe, ist diese Steigerung ein unbedingtes Erforderniss für die Lungenschwellung, und beruht die Dyspnoe nur auf der Lungenschwellung oder auch auf anderen Ursachen?

In meiner früher citirten Abhandlung über die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma habe ich die Ansicht vertreten, dass die bei der Muskelarbeit ins Blut gelangenden Stoffe auf das Athmungscentrum

sowohl, als auf die Gefässcentren erregend wirken. Von diesen Stoffen erzeugt die Kohlensäure gewiss einen derartigen Effect. Von den andern nicht näher zu bezeichnenden, dyspnoeerregenden Stoffen, auf deren Function Zuntz und Geppert hinweisen, weiss man das bis jetzt noch nicht, kann es auch so lange nicht erfahren, als es nicht gelungen ist, dieselben isolirt darzustellen. Lehmann[1]) hat wohl in letzter Zeit gefunden, dass Säuren dyspnoeerregend wirken, und auf diesem Resultate fussend, die Meinung ausgesprochen, dass die Stoffe, denen Zuntz und Geppert eine dyspnoeerregende Wirkung zuschreiben, ihrer Constitution nach Säuren sein mögen, er hat aber die Frage über das Verhalten des Blutdruckes, so weit ich dem Referate entnehme, nicht in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen. Vorläufig also, d. i. insolange man nicht weiss, wie andere bei der Muskelarbeit entstehende Stoffe auf die Gefässe wirken, wird man nur die bei der Muskelarbeit entstehende Kohlensäure ursächlich mit der Blutdrucksteigerung bei der Muskelarbeit in Zusammenhang bringen dürfen.

Ausser dieser Annahme giebt es eine zweite und die wird von Stricker vorgetragen. Stricker meint nämlich, dass bei der Muskelarbeit zugleich mit Willensimpulsen, die vom Centrum zu den willkürlichen Muskeln ziehen, auch Erregungen auf dem Wege der Gefässnerven zu den Gefässen abfliessen. Nach dieser Ansicht Stricker's findet gewissermassen eine Mitbewegung der Gefässmusculatur mit der quergestreiften willkürlichen statt.

Ich will die Frage, welche von den beiden Ansichten die grössere Wahrscheinlichkeit für sich habe, hier vollständig unberührt lassen. Vom theoretisch-wissenschaftlichen Standpunkte ist dieselbe gewiss beachtenswerth, praktisch hat dieselbe keine besondere Bedeutung. Praktisch wichtig ist es, zu wissen, dass der arterielle Blutdruck durch angestrengte Muskelarbeit gesteigert wird, weil sich hieraus ein nachweislicher Grund für die Steigerung des Druckes in der Art. pulmonalis und zugleich ein Grund für die Insufficienz des linken Ventrikels ergiebt. Die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bedingt eine Vermehrung der Arbeit des linken Ventrikels, und dass eine solche zur Insufficienz desselben, somit zu einer Stauung des Blutes im linken Vorhofe führen kann, ist, wie mir scheint, ohne Weiteres einleuchtend, namentlich wenn man bedenkt, dass angestrengte Muskelarbeit, wie dies durch rein klinische Erfahrungen festgestellt ist (Seitz, Fräntzel, Leyden etc.), zu dauernder Insufficienz der Herzarbeit, zu jenem Zustande, der als Folge der Ueberanstrengung des Herzens häufig zu beobachten ist, führen kann. Eine vorübergehende Insufficienz des linken Ventrikels darf also als Folge

---

[1]) Ueber den Einfluss von Alkalien und Säuren auf d. Erregung d. Athmungscentrums. Pflüger's Arch., XVII. (Centralbl. für Physiologie No. 4, 1888).

eines durch Muskelarbeit erzeugten hohen Blutdruckes angenommen werden.

Die Insufficienz des linken Ventrikels muss aber, wie die genauere Ueberlegung ergiebt, und wie namentlich aus den Thatsachen abgeleitet werden muss, nicht gerade auf dem oben erwähnten Wege, d. i. auf Veranlassung des gesteigerten Arteriendruckes erfolgen.

In den vorstehenden Versuchen sind Fälle verzeichnet, wo in Folge der Muskelarbeit der Blutdruck ganz unbedeutend stieg, ja Fälle, wo derselbe absank, wo also das eintrat, was Marey nach seinen Versuchen an Thieren als die Regel aufstellt. In diesen Versuchen war, ebenso wie in jenen, wo der arterielle Blutdruck stieg, eine Lungenschwellung zu constatiren.

Lässt man meine Auffassung, dass in der Lungenschwellung eine hohe Spannung der Alveolarcapillaren zum Ausdruck gelangt, gelten, dann muss man zugeben, dass eine Stauung des Blutes im linken Vorhof, resp. deren Ursache, die Insufficienz des linken Ventrikels, sich auch unter niedrigem, ja sinkendem Arteriendrucke ausbilden kann.

Gegen eine solche Möglichkeit lässt sich weder vom physiologischen noch vom klinischen Standpunkte aus eine Einsprache erheben. Es ist sehr gut denkbar, dass die Muskelarbeit in bestimmten Fällen oder unter gewissen, aber nicht bekannten Gründen die Gefässmusculatur intact lässt, oder aber im depressorischen Sinne auf dieselbe wirkt und ohne Vermittlung eines gesteigerten intracardialen Druckes am Herzen einen Zustand hervorruft, der seinem Effecte nach einer Insufficienz gleichkommt. Es ist ja bekannt, dass die Muskelarbeit auf reflectorischem Wege die Beschleunigungsnerven des Herzens erregt (Ludwig Asp), und es wäre sehr gut möglich, dass ebenfalls auf reflectorischem Wege die Herzarbeit in anderer Weise beeinflusst würde. Es könnte sich beispielsweise durch Erweiterung des venösen Ostrums eine relative Mitral-Insufficienz ausbilden, es könnte ein Krampf der Herzmusculatur eintreten wie nach Muscarin etc.

Das sind wohl Hypothesen, aber ich führe sie auch nur an, um anzudeuten, dass Effecte; wie man sie gewöhnlich der reinen Insufficienz zuschreibt, auch in anderer Weise ausgelöst werden können.

Aus dem Gesagten ergiebt sich die klinisch-praktische Folgerung, dass der Puls allein, also auch die exactere Methode der Pulsbestimmung, die sphygmo-manometrische Messung, keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose cardiale Dyspnoe bietet. Das benimmt der Blutdruckmessung nichts von ihrer allgemeinen Bedeutung, denn es bleibt immerhin klinisch wichtig, zu erfahren, ob die cardiale Dyspnoe unter sinkendem oder steigendem arteriellen Blutdruck sich entwickelt. Das einzig sichere klinische Merkmal bliebe, wenn das Resultat meiner Versuche sich als eine allgemeine Regel herausstellen sollte, die Lungenschwellung.

Wir kommen nun zur Hauptfrage, zur Frage nämlich, ob die Bewegungsdyspnoe auf der Lungenschwellung beruhe oder nicht.

Hier muss erst eine Vorfrage discutirt werden, nämlich die, ob es eine Bewegungsdyspnoe giebt, die ohne Lungenschwellung einhergeht.

Das wäre ja möglich. Eine solche Bewegungsdyspnoe hätte man aber, wenigstens auf Grund meiner Versuche, kein Recht, eine cardiale zu nennen. Eine solche Dyspnoe wäre im Sinne der Versuche von Zuntz, Geppert und Lehmann auf jene Reize zu beziehen, die von Stoffen ausgehen, welche während der Muskelarbeit ins Blut gelangen und das Athmungscentrum erregen. Das wäre eine rein centrale Dyspnoe, wie die Dyspnoe in Folge von starken Aderlässen (Holowitschiner, Gad) oder die Wärmedyspnoe, die jüngst von Richet[1]) zum Unterschied von jener Dyspnoe, die auf Athmungshindernissen beruht, als Polypnoe bezeichnet wurde.

Die Bewegungsdyspnoe mit Lungenschwellung, die cardiale Dyspnoe, ist, wenn man so sagen darf, eine wirkliche Dyspnoe, das ist eine solche, die auf einem Athmungshindernisse beruht. Denn dass eine geschwellte und nothwendigerweise zugleich starrer gewordene Lunge einen schlechteren Blasebalg abgiebt, als eine nicht geschwellte und dehnbare, dass kann gar keinem Zweifel unterliegen. Wer behaupten wollte, dass die geschwellte Lunge keinen Grund für die Dyspnoe abgiebt, der muss das Gegentheil von dem beweisen, was die Versuche von Dr. Grossmann klar darthun.

Eine andere, eng hiermit zusammenhängende Frage ist die, ob die cardiale Bewegungsdyspnoe eine Kohlensäuredyspnoe ist.

Die Bewegungsdyspnoe, die Zuntz und Geppert erzeugen, ist keine Kohlensäuredyspnoe. Daraus darf man aber, wie ich meine, durchaus nicht folgern, dass bei der cardialen Bewegungsdyspnoe, das ist bei der Athmung mit geschwellten und starren Lungen, die Blutlüftung eine so vollständige sei, dass keine Kohlensäureanhäufung im Blute stattfindet. Das müsste zum Mindesten erst bewiesen werden. Von vornehercin spricht hiergegen schon die bekannte Thatsache, dass Herzkranke schon nach geringer Körperbewegung cyanotisch werden. Bei starker Lungenschwellung und Lungenstarrheit muss es, so sollte man glauben, jedenfalls zur Kohlensäuredyspnoe kommen.

Bei starker cardialer Dyspnoe, das ist bei hochgradiger Lungenschwellung, wird man demgemäss die dyspnoischen Reize zumeist in der Kohlensäure zu suchen haben, ich sage zumeist, weil nicht ausgeschlossen werden kann, dass die geschwellte Lunge auf dem Wege centripetaler Reize, die von den Lungenvagusenden zur Medulla ziehen,

[1]) Nouvelle fonction du bulbe rachidien. Regulation de la temperature par la respiration. Centralbl. f. Physiologie 1888, No. 5.

Reize, auf deren Bedeutung für die Regulirung der Athmung die bekannten Versuche von Hering und Breuer hinweisen, auch dyspnoisch verstärkte Athembewegungen erzeugen könnte. Ich muss hier bemerken, dass dieser Möglichkeit, die man a priori kaum zurückweisen kann, in meiner Abhandlung über die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma noch nicht gedacht wurde.

Ob es bei leichten Graden von Lungenschwellung zur Kohlensäuredyspnoe kommt oder nicht, lässt sich ohne Versuche nicht leicht bestimmen.

Denkbar ist es, dass ausgiebige und rasche Athembewegungen, veranlasst durch die regulirende Wirkung des Lungenvagus oder durch die reizenden Stoffe von Zuntz und Geppert, die Schädlichkeit der Lungenschwellung und Lungenstarrheit mehr weniger vollkommen ausgleichen.

Sollten spätere Versuche ergeben, dass dem so sei, das ist, dass bei leichteren Graden von Bewegungsdyspnoe, die mit Lungenschwellung verknüpft sind, das Blut vollkommen gelüftet wird, so wird man durchaus nicht folgern dürfen, dass die vorliegende Dyspnoe keine cardiale sei. Cardial ist, wie ich nochmals wiederholen will, meiner Meinung nach eine Dyspnoe immer, wenn sich während derselben Lungenschwellung entwickelt, sie mag eine Kohlensäuredyspnoe sein oder nicht.

Die compensatorische Wirkung der verstärkten Athembewegungen wird sich selbstverständlich nicht allein auf die Schädlichkeiten erstrecken, die durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit bedingt sind, sie muss sich, wie dies schon Cohnheim in seinem Lehrbuche darlegt, auch in einer relativen Beschleunigung des vorher verlangsamten Blutstromes äussern. In beiden Fällen wird durch die Compensation die Blutlüftung verbessert werden.

Ich muss schliesslich noch auf einen wichtigen Punkt aufmerksam machen, auf das Verhältniss zwischen Lungenschwellung und Herzinsufficienz.

Wenn wir uns die Tabelle S. 201 ansehen, so finden wir, dass in den Versuchen am Versuchs-Individuum I. die Lungenschwellung in den ersten Versuchen grösser ausfiel als in den letzten. Namentlich wichtig ist aber der Versuch an der Versuchsperson VI., wo eine hochgradige Lungenschwellung — die Dämpfungsdifferenz betrug hier 5 Centimeter — constatirt wurde.

Zu der ersten Versuchsreihe muss bemerkt werden, dass die Versuche in mehreren aufeinander folgenden Tagen ausgeführt wurden. Die allmälig geringer werdende Lungenschwellung mag hier darauf beruhen, dass die Gewöhnung an die Arbeit das Herz weniger empfindlich machte, dass also die während der Arbeit am Ergostaten auftretende Insufficienz immer geringer wurde. Diese Ansicht gewinnt an Berechtigung, wenn man in Rechnung zieht, dass der Fall VI. ein Individuum betrifft, das

seit längerer Zeit Symptome insufficienter Herzthäthigkeit darbietet Es scheint demnach, wie das eigentlich a priori zu erwarten ist, dass die Lungenschwellung bei der cardialen Bewegungsdyspnoe mit der Grösse der Herzinsufficienz wächst. Sollte sich das, was diese wenigen Versuche nach dieser Richtung ergaben, auch durch grössere Versuchsreihen bestätigen lassen, dann besässen wir in der Arbeit am Ergostaten und in der Bestimmung der hierbei auftretenden Lungenschwellung eine Methode, die ermöglichte, den Grad der Herzinsufficienz zu messen. Ob diese Messung klinisch durchführbar ist, und ob sie klinisch brauchbare Resultate ergiebt, das werden weitere Versuche lehren müssen.

Den Werth der vorliegenden Untersuchungen am Menschen, deren Resultate mit denen der Thierexperimente übereinstimmen, sehe ich nicht sowohl in den neuen Thatsachen, als darin, dass aus denselben erhellt, dass die Art und Weise, wie bisher die cardiale Dyspnoe in den klinischen Lehrbüchern abgehandelt wird, als eine sehr fragmentarische bezeichnet werden muss. Um nur ein Beispiel aus vielen hervorzuheben, heisst es in dem Lehrbuche von Niemeyer: „Die Dyspnoe (bei Herzkrankheiten) findet in der Ueberfüllung der Pulmonarvenen und Lungencapillaren und in der Verlangsamung der Circulation eine ausreichende Erklärung“.

Wenn man eine Erklärung für ausreichend hält, so verzichtet man nicht bloss auf jede genauere Prüfung derselben, man verzichtet auch auf die Möglichkeit einer anderen Erklärung. Dieser Vorgang ist in der Naturwissenschaft wohl bequem, aber gefährlich, schädlich und fortschrittshemmend.

Eine feste Theorie ist häufig nur ein künstlicher, willkürlicher Abschluss eines Forschungsgebietes. Sie gleicht einem Riegel, der uns den Eingang zu einem Terrain versperrt, auf dem möglicherweise noch Vieles zu suchen und zu finden ist. In einen solchen Fehler verfällt man leicht, um so leichter, je fasslicher, je plausibler eine solche Theorie ist.

Auch ich kann mich von diesem Fehler insofern nicht freisprechen, als ich in meiner Abhandlung über die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma Manches allzu cursorisch und fragmentarisch behandelte, weil es mir selbst sehr klar und selbstverständlich schien. Durch die Discussion, die von A. Fränkel eingeleitet und von v. Bamberger fortgesetzt wurde, bin ich erst auf manche Lücken in meiner Darstellung aufmerksam gemacht worden, und ich habe mich seither bestrebt, all das, was ich in einer Darstellung als fragmentarisch erkannte, genauer und umständlicher darzulegen. Dies that ich in meiner mündlichen Entgegnung auf die Einwürfe von Bamberger's[1]) in meinen klinischen

[1]) Wiener klin. Wochenschrift, April 1888 u. S. 183.

Betrachtungen über die Lungenschwellung und Lungenstarrheit[1]), und auch die vorliegende Untersuchung bot mir mehrfach Anlass zu einer solchen Klarlegung. In dieser Klarlegung liegt auch die Antwort auf all das, was bisher meiner Theorie, insoweit es sich um die Einführung derselben in die Klinik handelt, entgegengehalten wurde. Der Form der Entgegnung habe ich die der Klarlegung vorgezogen, weil ich nicht polemisiren wollte, und weil es ja in der Wissenschaft nicht darauf ankommt, wer Recht behält, sondern was richtig ist.

---

[1]) Wiener medicinische Presse, Juni 1888 u. S. 171.

XI.

# Ueber einige Experimente zur Lehre von der cardialen Dyspnoë.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. **Felix Kauders** in Wien.[1]

---

Die nachfolgenden Versuche beziehen sich auf das klinisch wichtige Problem der cardialen Dyspnoe. Die Frage, deren Lösung dieselben anstrebten, lautet: Entwickelt sich die Lungenschwellung (v. Basch), die bisher nur in Versuchen an curarisirten Thieren nachgewiesen wurde[2], auch bei spontaner Athmung?

Da die Lungenschwellung nur den Ausdruck bestimmter Kreislaufvorgänge darstellt, die zu einer stärkeren Füllung der Alveolarcapillaren führen, so wäre a priori nicht einzusehen, warum es für den Fall, als dieselben Kreislaufbedingungen vorliegen, bei der spontanen durch die Respirationsmusculatur unterhaltenen Athmung nicht auch zur Lungenschwellung kommen sollte.

Bei der klinischen Wichtigkeit dieser Frage erschien es aber geboten, die Entstehung der Lungenschwellung direct am spontan athmenden Thiere zu untersuchen und sich nicht blos mit den wenn auch noch so sicheren Aussagen der Versuche am curarisirten Thiere zu begnügen.

---

[1]) Wiener klinische Wochenschrift 1891.

[2]) Das Muscarin-Lungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenodems von Dr. M. Grossmann. Zeitschrift für klinische Medicin. 12. Bd., p. 550 (1887) u. S. 7. — Experiment. Untersuchungen zur Lehre vom acnten allgem. Lungenödem von Dr. M. Grossmann. S. 80 u. Zeitschr. f. klinische Medicin. 16. Band, pag. 161. — Bettelheim, Kauder's experimentelle Untersuchungen über die künstlich erzeugte Mitralinsufficienz und ihren Einfluss auf Kreislauf und Lunge. S. 144 u. Zeitschr. f. klinische Medicin. 17. Bd., Heft 1 u. 2.

Am curarisirten Thiere entsteht, wie durch frühere Versuche[1]) nachgewiesen wurde, eine Lungenschwellung durch Eingriffe, die das Abströmen des Blutes aus den Lungen hindern. Den grössten Effect erzielt man, wie die Grossmann'schen Versuche lehren, durch Obturation des linken Vorhofes und durch Quetschung des linken Ventrikels. Doch ist keiner von diesen beiden Eingriffen am spontan athmenden Thiere ausführbar, da beide die Oeffnung des Thorax erfordern. Für die vorliegenden Zwecke konnten aber nur Eingriffe zur Anwendung kommen, die beim geschlossenen Thorax sich ausführen liessen. Der Eingriff, dessen ich mich nach Angabe Professors v. Basch bediente, um am spontan athmenden Thiere analoge Bedingungen einzuführen, wie jene, die am curarisirten Thiere Lungenschwellung erzeugten, war folgender: Ich führte durch die linke Carotis einen Metallkatheter in das Herz; an das ins Herz gelangende Ende desselben war ein Mantel aus dünnem Kautschuk befestigt, dessen Innenfläche mit dem Lumen des Katheters communicirte. So konnte dieser Mantel durch Einblasen von Luft oder Eintreiben von Flüssigkeit zu einer Blase ausgedehnt werden.

Aehnlicher Vorrichtungen bediente sich schon Marey zur Registrirung der Herzcontractionen und Karl Ludwig zur Obturation der Aorta und der Vena cava.

Iu unseren Versuchen diente der Obturations-Katheter dazu, das Lumen des Ventrikels zu beeinträchtigen und so dessen vollständige Füllung und Entleerung zu hindern. Tritt dies ein, dann wird, wie begreiflich, die Arbeit des linken Ventrikels insufficient, und es muss jedenfalls der Druck im linken Vorhofe steigen, und hiermit wird es auch, wie anzunehmen ist, zu einer Steigerung des Druckes in den Alveolarcapillaren kommen.

Der Eintritt einer solchen Insufficienz muss sich selbstverständlich durch ein Sinken des Aortendrnckes manifestiren. In der That sahen wir bei Ausführung unserer Versuche, dass zugleich mit dem Aufblasen des im Herzen befindlichen Obturations-Katheters der arterielle Blutdruck beträchtlich absank. Der Grad dieses Absinkens konnte füglich als ein Maass für die Grösse der Herzinsufficienz gelten, die wir in unseren Versuchen hervorriefen. Es galt nun weiter, sich im Versuche über das Verhalten der Lunge vor, während und nach der gesetzten Insufficienz genaue Aufklärung zu schaffen.

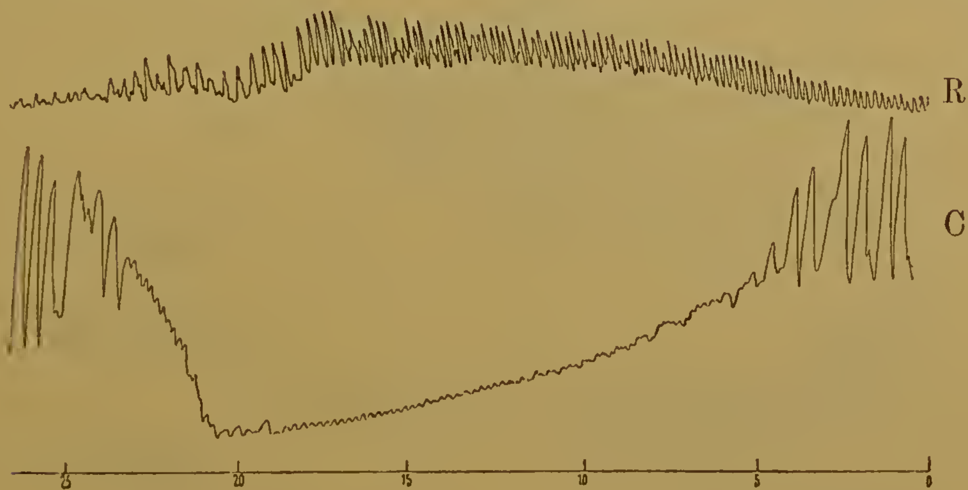
Ich registrirte zu diesem Zwecke nach bekannter Methode die Thoraxexcursionen durch an den Thorax befestigte Kautschukkissen, die mit einem Marey communicirten, und zugleich hiermit die Excursionen des Zwerchfelles. Letzteres geschah auf die Weise, dass ich ein zu einer

---

[1]) Grossmann (siehe oben).

Gabel vereinigtes Nadelpaar durch das Zwerchfell hindurch in die Leber stiess, das freie Ende der Gabel mit einem Ende eines um eine verticale Axe leicht beweglichen, horizontal gelagerten Doppelhebels verband; das zweite Ende wurde mit einem Faden verbunden, der über eine Rolle führte, und das senkrecht herabhängende Ende dieses Fadens war mit einem Strohhalm verbunden, der sich innerhalb einer parallel zur Papierfläche befestigten Glasröhre bewegte, und an diesem war die Schreibfeder befestigt. So konnten die Zwerchfellexcursionen auf dem fortlaufenden Papier eines Kymographion verzeichnet werden. In der Curve, die der mit dem Luftkissen verbundene Marey zeichnete, entsprach der Erhebung des Thorax ein Ansteigen des Schreibhebels. Die Registrirung der Zwerchfellsbewegung erfolgte je nach der Lagerung des Thieres entweder im gleichen Sinne oder umgekehrt, das ist so, dass beim Herabdrücken des Zwerchfelles der Schreibhebel sich senkte und beim Rückgange desselbeu sich hob.

Fig. I.




Die Versuchsthiere wurden mit Morphium narkotisirt.

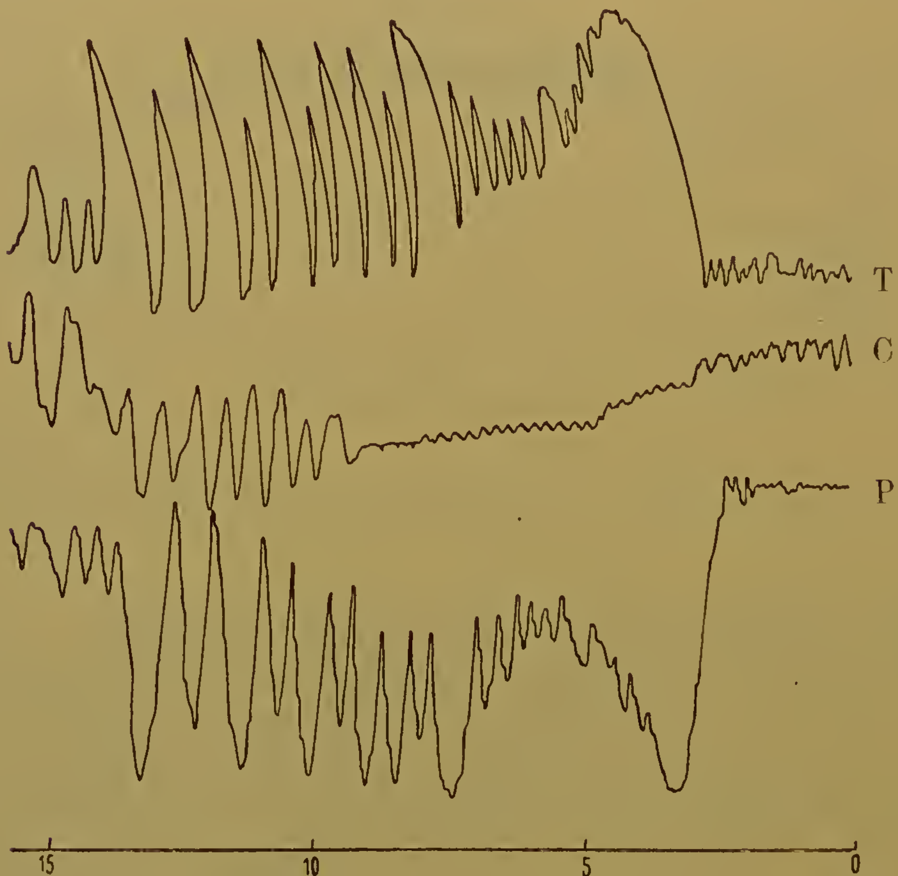
Ehe ich über die Versuche, bei denen die Arbeit des linken Ventrikels durch die Obturationsblase behindert wurde, berichte, muss ich einen Versuch erwähnen, bei dem, wie die nachträglich vorgenommene Obduction des Thieres lehrte, der Obturator nicht in den linken Ventrikel, sondern bloss in das Ostium arteriosum gelangt war. Bei diesem Versuche sah man während des Aufblasens des Obturators den Blutdruck sehr stark absinken; begreiflicher Weise deshalb, weil die Aorta schon an ihrem Ursprunge verschlossen war, so dass kein Blut in die Arterien gelangen konnte. In diesen Versuchen war bloss die Einrichtung für Registrirung der Thoraxexcursionen getroffen worden.

Das Resultat war ein ganz ausgesprochenes. Mit dem Sinken des Blutdruckes in der Carotis hob sich der Schreibhebel am Marey, das

heisst, der Thorax trat aus der Mittellage heraus, erhob sich und führte in dieser inspiratorischen Stellung Athmungsexcursionen aus, welche gleichzeitig ausgiebiger und rascher wurden; die diesem Versuche entnommene Curve in Figur I illustrirt den oben geschilderten Vorgang. C ist die Curve des Blutdruckes, R die der Thoraxexcursionen.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Obturation des Ostium arteriosum eine Kreislaufstörung bedeutet, die eine Ueberfüllung der Blutgefässe der Lunge bedingen muss, denn, wenn die Abflussöffnung des linken Ventrikels verstopft ist, dann muss sich das Blut im linken Vorhof[1]) anstauen, wahrscheinlich auch im rechten Herzen. Eine unerlässliche Folge dieser Obturation ist jedes Falls eine erhöhte Drucksteigerung der Lungencapillaren und hiermit die Ausbildung jenes Zustandes, den v. Basch als Lungenschwellung bezeichnet hat.

Fig. II.




Es wäre nun ohne Weiteres gestattet, die Erhebung des Thorax über seine Mittellage als einen Ausdruck für die Lungenschwellung zu

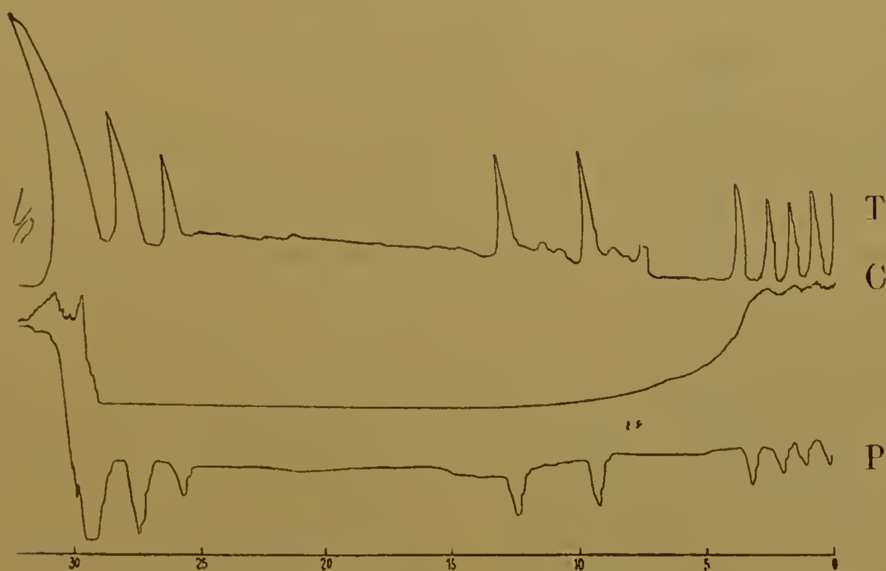
[1]) Die Abklemmung des Aortenbogens bei offenem Thorax verursacht, wie Waller unter K. Ludwig's Leitung nachwies, eine deutliche Schwellung des linken Vorhofes. S. Dubois Archiv für Physiologie 1878.

betrachten, wenn nicht Bedenken vorlägen, die zumeist in dem Umstande begründet sind, dass die Erhebung des Thorax über seine mittlere Stellung an einem selbstständig athmenden Thiere auftritt.

Ehe ich diese Bedenken auseinandersetze, will ich jene Versuche besprechen, bei denen die Obturationsblase im linken Ventrikel selbst sass und dessen Thätigkeit beim Aufblasen hinderte. Diese Versuche wurden wie pie vorhergehenden an Thieren angestellt, bei denen die Vagi intact gelassen wurden.

Die beifolgenden Curven in Fig. II sind einem Versuche entnommen, in dem der Obturationskatheter, wie die Obduction lehrte, die Aortaklappen passirt hatte und im Ventrikel sass. Bei der Aufblasung wurde also der linke Ventrikel selbst von der Blase ausgefüllt. In dem betreffenden Versuche wurden mit dem Arteriendrucke auch die Thorax- und Zwerchfellexcursionen registrirf. Die obere Curve, T, zeigt die vom Marey gezeichneten Excursionen des Thorax, die untere, P, die von dem Phrenographen gezeichneten Excursionen des Zwerchfelles, C ist die Gurve des Blutdruckes. Das Thier war mit dem Kopfe so gelagert, dass der Phrenograph umgekehrt schrieb.

Fig. III.




Man sieht, wie mit dem Sinken des Arteriendruckes der Thorax sich hebt und zugleich das Zwerchfell herabrückt. In dieser Stellung verharrten Thorax und Zwerchfell so lange, als die Blase den Ventrikel verschlossen hielt. Ausserdem hat sich auch, wie die Curve lehrt, der Athmungstypus verändert: An Stelle der sehr seichten und unregelmässigen Athmung, die man aus der Curve der Thoraxexcursionen deutlicher entnehmen kann als aus der Curve der Zwerchfellexcursionen, sind nun allmählich immer ausgiebigere Excursionen eingetreten, anders aus-

gedrückt, die normale, seichte Athmung wurde durch eine starke Dyspnoe ersetzt, das Thier bekam, wie man wohl sagen darf, einen Anfall von cardialem Asthma.

Also auch in diesem Versuche sehen wir zugleich mit dem Eintreten von Bedingungen die zur Lungenschwellung führen, den Thorax erweitert, das Zwerchfell herabgerückt und als Begleitungssymtom dieses Zustandes ausgesprochene Dyspnoe sich einstellen.

Mit dem Wiederaufsteigen des Blutdruckes nach Lösung der Herzobturation begeben sich Thorax und Zwerchfell in die Ausgangsstellung zurück und die Athmungen werden allmählich flacher.

Eine bemerkenswerthe Abweichung von den zwei bisherigen Versuchen ist durch die vorherstehende Fig. III illustrirt. T, C, P bedeuten, wie in dem Versuche 2, die von dem Thorax, der Carotis und dem Zwerchfell gezeichneten Curven.

Auch hier belehrt die Curve, dass mit der durch das Aufblasen des Ballons bedingten Senkung des Blutdruckes der Thorax sich hebt und das Zwerchfell herabrückt, und dass allmählich sich dyspnoische Respiration entwickelt. Während aber in früheren Versuchen die Dyspnoe sich fast unmittelbar an die plötzliche Dehnung des Thorax und das ebenso plötzliche Herabrücken des Zwerchfells anschloss, sieht man hier, wie unmittelbar nach dem Eingriffe der Herzobturation zunächst die Athmung sich verflacht und zugleich Thorax und Zwerchfell aus ihrer Mittellage im inspiratorischen Sinne sich erheben. Im ferneren Verlaufe des Versuches verflachten sich die Athmungen so stark, dass man glauben konnte, es sei völliger Athmungsstillsand eingetreten. Eine sorgfältige Prüfung der Curven aber, namentlich derjenigen, die die Thoraxexcursionen wiedergiebt, zeigt, dass es sich nicht um Athmungsstillstand, sondern um eine sehr flache und unregelmässige Athmung handelt. Dieser scheinbare Athmungsstillstand wird durch eine kräftige Athmung unterbrochen, und nun folgen eine Reihe deutlich dyspnoischer Athembewegungen. Während derselben überschreiten der Thorax sowohl als das Zwerchfell sehr beträchtlich ihre Mittellage und zwar im inspiratorischen Sinne.

Die nun folgende Figur IV illustrirt den Effect, den eine stärkere und schwächere Obturation des linken Ventrikels, je nachdem der Ballon stärker oder schwächer aufgeblasen wurde, hervorzubringen im Stande ist. Während nämlich im ersten Theile des Versuches mit der geringeren Obturation des Ventrikels und der hiervon abhängigen mässigen Drucksenkung sich bloss eine sehr geringfügige Niveausteigerung der Athmungsexcursionen einstellt, und deutliche Unregelmässigkeit, sowie merkliches Grösserwerden der Thoraxexcursionen sich verzeichnen lässt, sieht man deutlich, wie mit der im zweiten Theile des Versuches erfolgten stärkeren Obturation des linken Ventrikels (stärkere Füllung des

im Herzen befindlichen Ballons) und mit der consecutiven stärkeren Drucksenkung zunächst ein sehr deutliches Ansteigen des Niveaus sich bemerken lässt, mit dem zugleich die Athmungen Anfangs flacher werden,

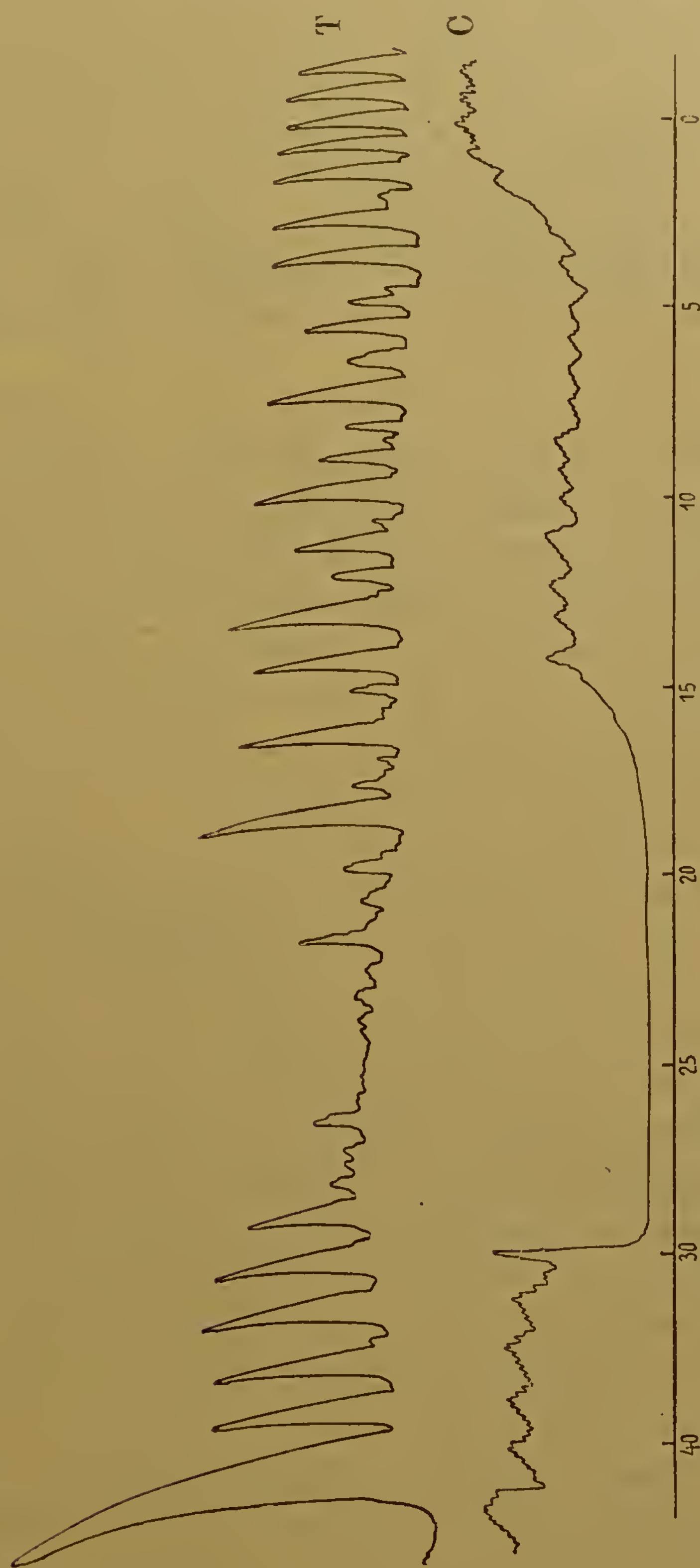



Fig. IV.

um erst später einen deutlich dyspnoischen Charakter anzunehmen, das heisst grösser zu werden. Unmittelbar nach Lösung der Obturation trat Apnoe ein und erst später stellten sich wieder normale Athembewegungen ein. Dieses Stadium der Restitution ist in der Figur, um

sie nicht zu gross werden zu lassen, nicht wiedergegeben. In diesem Versuche sind bloss die Thoraxexcursionen (T) zugleich mit dem Blutdrucke (C) geschrieben worden.

Man musste nun bei der Discussion der oben angeführten Erscheinungen zunächst daran denken, dass diese Dyspnoe nicht die Folge der erzeugten mechanischen Verhältnisse in der Lunge (Lungenschwellung und Starre) sei, sondern auf nervöse Verhältnisse zurückgeführt werden könnte. Da diese Versuche sämmtlich an Thieren mit intacten Vagis angestellt wurden, lag die Möglichkeit vor, dass die stärkere Fällung der Lunge mit Blut einen Reiz für die Vagusenden abgibt und so auf reflectorischem Wege eine stärkere Innervation der Athmungsmusculatur bedingt.

Mit dieser Annahme würden sich der tiefe Zwerchfellsstand, die Erhebung des Thorax über seine Gleichgewichtslage, sowie die verstärkteren Athembewegungen erklären. Unerklärt aber bliebe bei einer solchen Annahme, weshalb gerade dann, wenn die Bedingungen, die zur Lungenschwellung und Starre führen, stärker ausgesprochen sind, sich nicht sofort dyspnoische Athembewegungen einstellen, sondern die Athembewegungen flacher werden (Fig. III). Das Constante der Erscheinungen also ist die inspiratorische Erhebung des Thorax und das inspiratorische Herabrücken des Zwerchfelles. In dieser Lage kommt es auch zur Entwicklung von dyspnoischen Athembewegungen.

Ehe ich nun auf die Erklärung der flachen und dyspnoischen Athmungen eingehe, will ich zunächst untersuchen, welcher Antheil dem Vagus bei dem Zustandekommen dieser Erscheinungen zukommt. Ich habe deshalb in ganz gleicher Weise wie früher einen Versuch an einem Thiere angestellt, dem die Vagi durchschnitten wurden. Wie die nebenstehende Fig. V lehrt, die dem betreffenden Versuche entnommen ist, trat mit der Obturation des linken Ventrikels und der hieran sich anschliessenden Senkung des Blutdruckes stets deutliche Thoraxerhebung und Zwerchfellsenkung ein, während die nach Durchtrennung der Nervi vagi ohnehin sehr verstärkte Athembewegung sich gleich blieb.

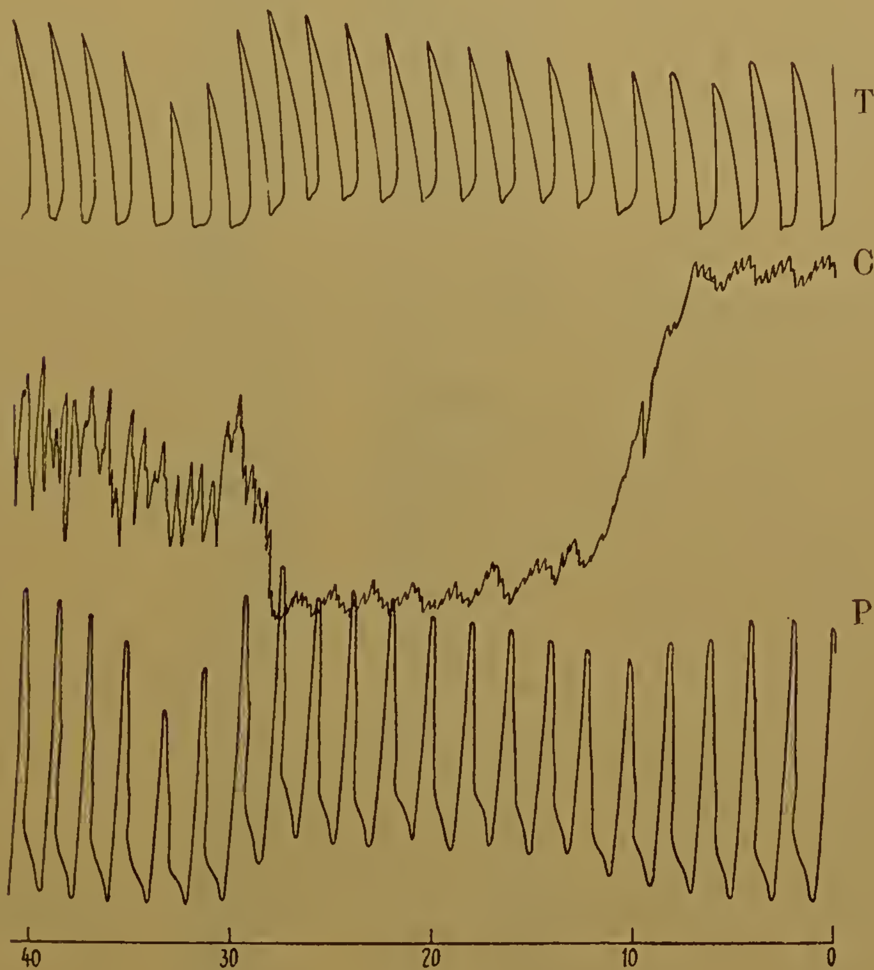
Ja wir sahen die Athmung in diesem Versuche während der Obturation des Herzens sogar kleiner werden, ähnlich wie dies in den Versuchen, wo die Vagi intact waren, bemerkt wurde.

(T bedeutet die Curve der Thoraxexcursionen, C die des Blutdruckes, P die phrenographische Curve.)

Aus diesem Versuche geht also mit Bestimmtheit hervor, dass das Hinüberrücken des Thorax und Zwerchfelles in die inspiratorische Stellung keinesfalls durch eine Reizung der peripheren Vagusenden bedingt ist. Die Erscheinungen aber lassen sich, soweit ich sehe, zwanglos durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit erklären. Die Lungen-

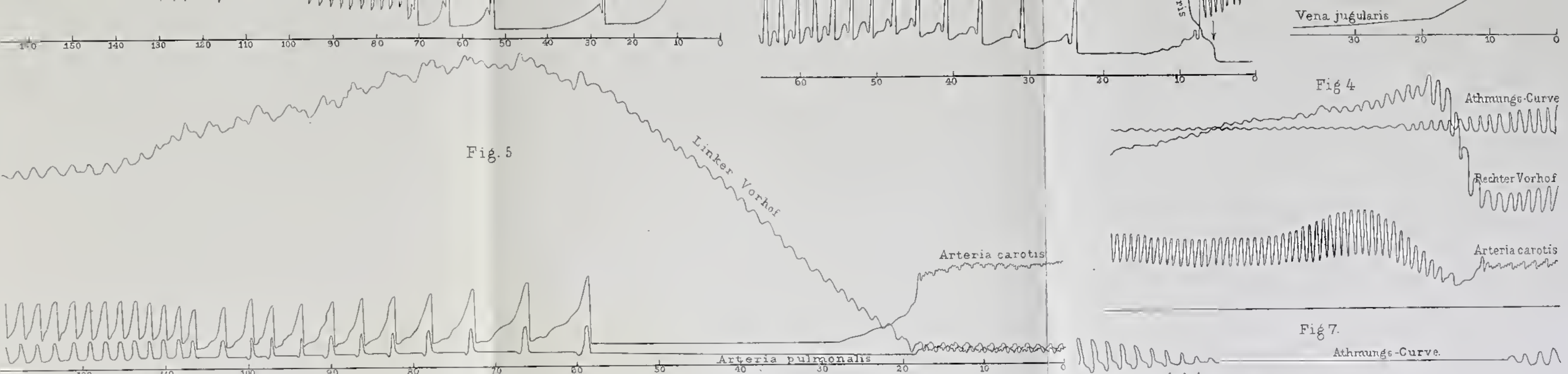
schwellung erklärt den Tiefstand des Zwerchfelles und die Erhebung des Thorax. Die flachen Athembewegungen lassen sich unter der Annahme, dass mit der Entwicklung der Lungenstarrheit nicht in gleichem Grade die Athmungsreize anwachsen, welche im Verlauf zur Dyspnoe führen, erklären. Unter dieser Annahme ist es begreiflich, dass mit der Entwicklung der Lungenstarrheit, die sofort eintritt, zunächst die Athmungen flacher sind, weil die vorhandenen Athmungsreize noch nicht genügen, die Widerstände der starr gewordenen Lunge zu überwinden. Ein solcher Zustand ist gleichbedeutend mit einer insufficienten Athmung und es ist ohne Weiteres klar, dass derselbe zu einem Anwachsen der Athmungsreize, zur Dyspnoe führen muss.

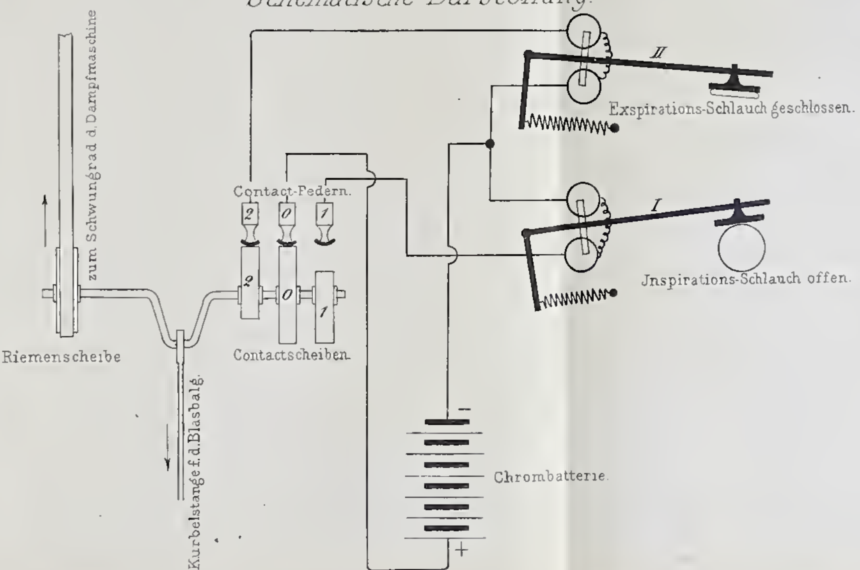
Fig. V.

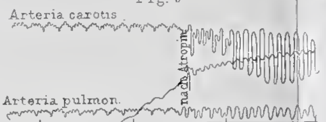


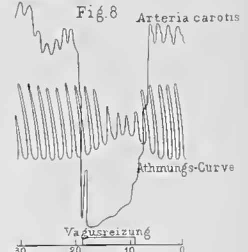

Das Ausbleiben der eigentlich dyspnoischen Athembewegung nach Durchschneidung der Vagi ist begreiflich, da ja ohnehin nach der Durchschneidung der Vagi die Athmungen das Maximum ihrer Intensität erreichen.

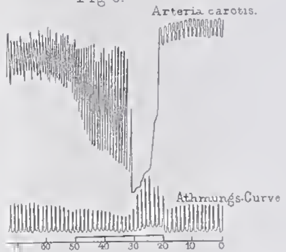
Für meine Annahme, dass in der That durch die Insuficienz des linken Ventrikels die geschilderten Erscheinungen bedingt sind, spricht endlich ein Thierversuch, in welchem ich den rechten Ventrikel insufficient machte.

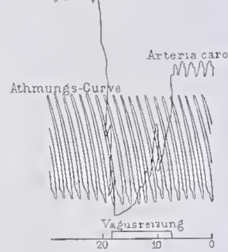


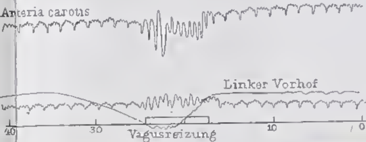




Phot.-Lithogr. H. Riffarth. Berlin. W.

# Klinische

und

# experimentelle Studien.

---

## Aus dem Laboratorium

von

Professor **v. Basch.**

**II. Band.**

Berlin 1892.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

# Vorwort.

Einige der in diesem Bande enthaltenen Abhandlungen beziehen sich wieder auf die Lehre von der cardialen Dyspnoe und bilden also die Fortsetzung der im ersten Bande enthaltenen Studien.

Es bringt ferner der vorliegende Band einige andere Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Kreislaufs, die ich in meiner zu Anfang dieses Jahres erschienenen „Allgemeinen Physiologie und Pathologie des Kreislaufs" verwerthet habe. Insofern bilden die Studien meines Laboratoriums gewissermassen einen ausführlichen experimentellen Commentar zu den in obigem Buche niedergelegten Ansichten.

Die Wiedergabe jener Abhandlungen, die entferntere Themen behandeln, rechtfertigt sich wohl durch ihren Inhalt.

v. Basch.

# I.

# Experimentelle Beiträge zur Innervation des Magens.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Prof. Dr. **L. Oser** in Wien.

## I. Zur Innervation des Pylorus.

Meine Versuche aus dem Jahre 1884[1]) über die Innervation des Pylorus haben zu dem Resultate geführt, dass der Vagus den Pylorusring verengert, und der Splanchnicus denselben erweitert.

Diese Resultate wurden in der Weise gewonnen, dass in den Pylorus vom Duodenum aus eine, wie ich sie nannte, myographische Zange eingeführt wurde, mittelst deren es möglich war, die Contractionen und Erweiterungen des Pylorus graphisch darzustellen.

Als Ergänzung dieser Versuche möchte ich hier anführen, dass ich mich noch auf eine andere sehr einfache Weise von diesem Verhalten überzeugen konnte. Wenn man nämlich vom Duodenum aus den Finger in den Pylorus einführt, so gelingt es unter einer bestimmten Kraftanstrengung, welche im Stande ist, den jeweiligen Pylorustonus zu überwinden, in den Magen zu gelangen. Wenn man aber den Vagus reizt, so fühlt der eindringende Finger sofort einen viel stärkeren Widerstand und es braucht einen grösseren Kraftaufwand, um in den Magen einzudringen. Reizt man hingegen den Splanchnicus, so fühlt man deutlich die Erschlaffung des Pylorus, und der Finger dringt ohne Widerstand in den Magen ein.

Wenn auch die Ergebnisse meiner Versuche insofern feststehen, als aus denselben die Beziehung erhellt, in welcher der Pylorusring zum Vagus und Splanchnicus steht, so konnte doch gegen dieselben der Einwand erhoben werden, dass die Versuchsanordnung insofern nicht physiologischen Verhältnissen entspricht, als ununterbrochen sich ein Fremdkörper im Pylorus befand.

1) Ueber die Innervation des Pylorus. Jahrbücher der k. k. Ges. d. Aerzte. 1884.

Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich es unternommen, das Verhalten des Pylorusringes gegen seine Nerven mittelst einer Methode zu prüfen, bei der Rücksicht darauf genommen wird, dass die physiologischen Bedingungen vollständig erfüllt werden.

Die Methode bestand im Wesentlichen in Folgendem:

Der Magen wurde vom Oesophagus aus mit Wasser von Körpertemperatur unter bekanntem Drucke gefüllt und in den Anfangstheil des Jejunum ein Rohr eingebunden, das aus der Bauchhöhle frei hervorragte, und aus dem der Mageninhalt frei abfliessen konnte. Es wurde die Ausflussgeschwindigkeit des letzteren nach einer im Ludwig'schen Laboratorium gebräuchlichen Methode bestimmt, die darin besteht, dass man die Flüssigkeit in den einen Schenkel eines U-Rohres einfliessen lässt, in dessen anderem Schenkel sich ein Schwimmer befindet, der die Geschwindigkeit, mit der die Flüssigkeit ausfliesst, auf einem Kymographion registrirt. Auf diese Weise erhält man, wenn Flüssigkeit aus dem Pylorus strömt, aufsteigende Linien, die um so steiler ausfallen, je rascher der Strom fliesst. Bei langsamem Ausfliessen ist der Neigungswinkel ein sehr spitzer, und wenn in Folge des Pylorusverschlusses der Strom versiegt, wird eine Horizontale geschrieben.

Aus den zahlreichen Versuchen, die ich mit dieser Methode im Laufe der letzten Jahre angestellt habe, ergaben sich folgende allgemeine Resultate:

1. Das Verhalten des Pylorus war nicht allein bei verschiedenen Thieren ein verschiedenes, sondern wechselte auch bei demselben Thiere, während der Andauer des Versuches.

Die Variationen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, lassen sich in folgende Hauptgruppen theilen:

a) Der Pylorus bleibt im Verlaufe des Versuches verschlossen, d. h. es tritt aus dem Jejunum kein Tropfen Flüssigkeit aus, trotzdem man die Füllung allmälig bis zur maximalen Auftreibung des Magens steigerte. Man konnte sogar in solchen Fällen beobachten, dass durch eine weitere Steigerung des Druckes, wie durch Auflegen von Gewichten oder durch den Druck der Hand auf die vordere Magenfläche, der Pylorus sich nicht öffnete.

b) Der Pylorus ist von vornherein geöffnet. In seltenen Fällen sah ich, dass schon bei Einführung geringer Flüssigkeitsmengen, die den Magen nur unter niedrigen Druck setzten, das Ausfliessen begann.

c) Der Pylorus ist blos am Anfang verschlossen, öffnet sich aber im Verlaufe des Versuches bei gleichbleibendem Drucke. Zur Erläuterung der hierher gehörigen Fälle will ich hinzufügen, dass bei manchem Thiere erst nach mehr

als einer Stunde das Ausfliessen plötzlich eintrat, ohne dass an den Versuchsbedingungen eine Aenderung vorgenommen wurde.

d) Der Pylorus öffnet sich unter einem bestimmten Druck und verschliesst sich sofort, wenn der Druck geringer wird. Bei den diesbezüglichen Versuchen konnte man beobachten, dass bei einer bestimmten Füllung des Magens das Fliessen begann, dass dasselbe nach einiger Zeit d. i. nach Entleerung einer bestimmten Flüssigkeitsmenge wieder aufhörte, und das Fliessen sofort wieder eintrat, wenn man die Flüssigkeitsmenge im Magen wieder auf das frühere Maass brachte.

2. Der vollständige Verschluss des Pylorus wird, wie aus einer Reihe von Versuchen hervorgeht, durch sehr rasches Einfliessen der Flüssigkeit in den Magen wesentlich begünstigt. Auch die Temperatur des in den Magen einfliessenden Wassers schien diesbezüglich von Einfluss. Man konnte nämlich beobachten, dass sehr niedrige Temperaturen den Pylorus zum vollständigen Verschluss brachten, während höhere Temperaturen (bis zur Körpertemperatur) keinen solchen Einfluss hatten.

3. Die Art des Fliessens ist in verschiedenen Fällen verschieden:

a) In der Regel verzeichnet der Schwimmer des Messinstruments eine treppenförmige Figur, es wird das durch das Fliessen bedingte Aufsteigen der Linie zeitweise unterbrochen, und zwar ist dieses Unterbrechen ein vollständiges, d. h. es wurde entsprechend der Sistirung des Stromes eine Horizontale geschrieben oder aber es ging die steile Linie in eine weniger steile über, weil das Ausfliessen mehr weniger stark verlangsamt wurde. Das Verhältniss zwischen dem aufsteigenden und dem mehr weniger horizontalen Theile der Treppe wechselte bei verschiedenen Thieren und auch im Verlaufe eines und desselben Versuches.

Nicht selten begegnete man sehr langen oft auch mehrere Minuten anhaltenden Pausen, während welcher eine Horizontale registrirt wurde.

Diese Treppen habe ich ausnahmslos in allen jenen Fällen beobachtet, die unter 1c und 1d beschrieben sind.

b) In den Fällen, die unter 1b mitgetheilt sind, war das Ausfliessen continuirlich d. h. der Schwimmer beschrieb eine continuirlich schräg aufsteigende Linie. Dieses continuirliche Ausfliessen wurde nur in sehr seltenen Fällen beobachtet, und ich habe in den einschlägigen Versuchen den Eindruck gewonnen, als ob dieses continuirliche Offenbleiben des Pylorus nicht normalen physiologischen Verhältnissen entspräche, dass es sich vielmehr hier um einen Fall von mangelhafter Innervation, vielleicht auch um eine Veränderung in der Muskelsubstanz gehan-

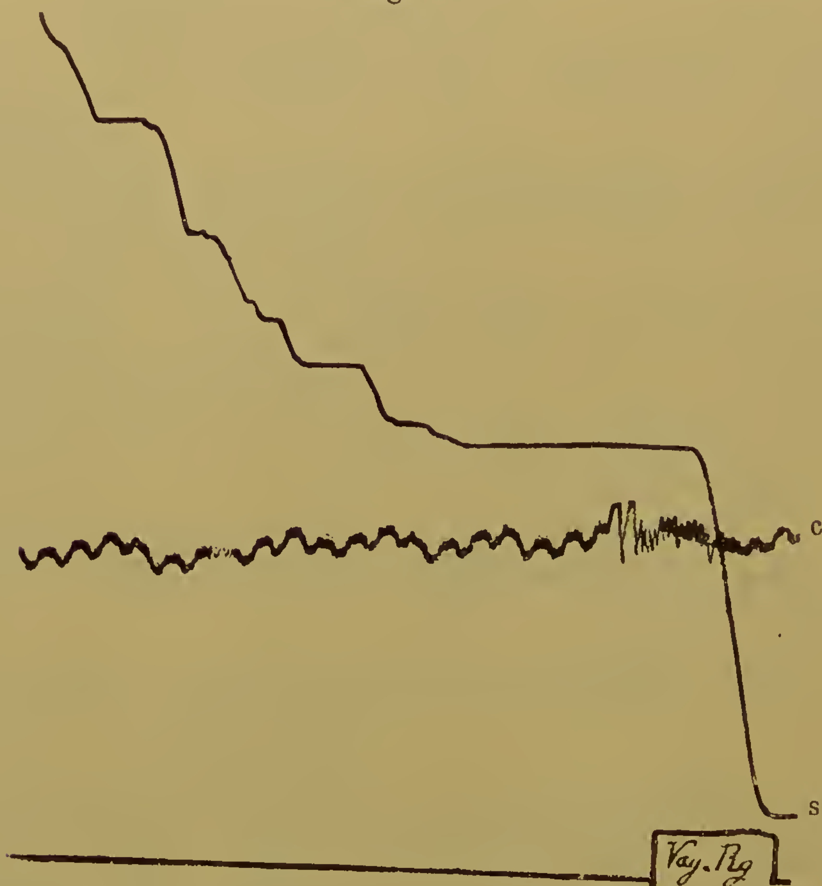
delt hätte. Es war wenigstens in einem diesbezüglichen Falle auffallend, dass auch die Splanchnicusreizung nicht wie gewöhnlich von einer ausgesprochenen Steigerung des arteriellen Druckes begleitet war, was darauf schliessen liess, dass auch die Gefässinnervation in diesem Falle eine mangelhafte war.

Diese beiden Treppenformen sind in Figur 1 und 2, die sich auf später anzuführende Versuche beziehen, ersichtlich und zwar sieht man in Figur 1 jene Treppenform, wo das Aufsteigen durch horizontale Linien und in Figur 2 jene, wo das Aufsteigen durch leicht geneigte Linien unterbrochen wurde.

Diese Treppenfiguren finden sich sowohl bei Thieren mit intacten Nerven als auch bei Thieren, bei denen die Vagi oder die Splanchnici, oder auch bei Thieren, bei denen die Vagi und Splanchnici durchschnitten wurden.

4. Wenn man während der Zeit des Ausfliessens die Vagi reizt, so beobachtet man häufig, dass das Ausfliessen unterbrochen und eine Horizontale registrirt wird, deren Länge die Reizdauer überragt.

Fig. 1.




Zur Erläuterung der Vagusreizung führe ich Figur 1 [1]) an, aus der man sieht, dass die zu Beginn steil aufsteigende Linie mit der Vagus-

1) Diese sowie alle übrigen Figuren sind nach den Originalen auf zinkophotographischem Wege reproducirt.

reizung sich sofort zur Horizontalen umbiegt. Dieser Versuch betraf einen Fall, in dem schon beim schwachen Füllen des Magens deutliche Treppen verzeichnet wurden, in dem man aber die Treppen durch Nachfliessen geringer Wassermengen in eine continuirlich aufsteigende Linie, d. h. in dem man das discontinuirliche Ausfliessen in einen continuirlichen Strom verwandeln konnte. Die Vagusreizung wurde in diesem Versuche sowohl zu jener Zeit vorgenommen, in der Treppen verzeichnet wurden, und hier unterbrach die Vagusreizung das Aufsteigen der Linie, als auch während des continuirlichen Fliessens, welches durch die Nervenreizung unterbrochen wurde.

Die vorgeführte Figur, in der c die Curve des Carotisdruckes, s die Geschwindigkeitscurve bezeichnet, bezieht sich auf eine Reizung, die während der Zeit des continuirlichen Ausfliessens vorgenommen wurde, um sicher zu sein, dass nicht etwa während der Vagusreizung sich zufällig die Treppenform änderte, sondern dass wirklich ein continuirliches Fliessen unterbrochen wurde.

Zur Gegenprobe wurde in diesem Versuche nach der Vagusreizung, nachdem sich wieder die ursprüngliche Treppe ausgebildet hatte, durch Nachfüllen ein continuirliches Fliessen hervorgerufen, um sich zu überzeugen, dass ohne Vagusreizung in der That der Zustand andauerte, der vor der ersten Vagusreizung bestand. Dieser Versuch wurde mit demselben Resultate an dem Thiere, dem die beifolgende Figur entspricht, mehreremale wiederholt.

Es darf nicht verhehlt werden, dass die Vagusreizung nicht in allen Versuchen von so ausgesprochenem Erfolge begleitet war. Entsprechend der Verschiedenheit der Treppenfigur, auf die schon früher aufmerksam gemacht wurde, sah man auch hier, dass bei Vagusreizung das Fliessen nicht vollständig unterbrochen wurde, sondern blos langsamer erfolgte, ja man konnte in einzelnen Fällen ein vollständiges Fehlen des Effectes der Vagusreizung beobachten.

Um in den diesbezüglichen Versuchen einen Anhaltspunkt für die Reizbarkeit zu besitzen, wurde der arterielle Blutdruck registrirt. Die Verlangsamung des Pulses lehrte also, dass die Reizvorrichtung prompt fungirte.

5. Der Effect der Splanchnicuswirkung konnte nach den früheren mit der myographischen Zange gewonnenen Erfahrungen, nur in jenem Stadium geprüft werden, in denen der den Magen verlassende Flüssigkeitsstrom eine Unterbrechung erfuhr, und es handelte sich darum zu erfahren, ob diese Unterbrechung im Ausfliessen durch die Splanchnicusreizung behoben werden kann. Aus diesem Umstande erwachsen viele Schwierigkeiten in der richtigen Beurtheilung der Versuchsresultate.

Wenn man in den Fällen, in denen der Pylorusverschluss ein so vollständiger war, dass überhaupt kein Ausfliessen erfolgte, den Splanch-

nicus reizte, so blieb diese Reizung ohne Erfolg. Man konnte sich aber auch in diesen Versuchen überzeugen, dass der Pylorusverschluss selbst durch sehr starken Druck auf den Magen nicht überwunden werden konnte. Es lagen hier also Bedingungen vor, welche die Eröffnung des Pylorus unmöglich machten oder sehr erschwerten. Wenn man wiederum in solchen Fällen den Splanchnicus reizte, bei denen Treppen gezeichnet wurden, so konnte man nicht zu einer festen Ueberzeugung gelangen, dass eine Veränderung der Treppe in dem Sinne, dass die horizontalen Linien kürzer und die aufsteigenden steiler und länger wurden, in der That als ein Effect der Splanchnicusreizung angesehen werden müssen, weil die Figur der Treppe sich im Verlaufe des Versuchs im gleichen Sinne spontan änderte. Man war also bei Beurtheilung des Effectes der Splanchnicusreizung auf ganz besondere Fälle angewiesen, in denen das Fliessen stellenweise für längere Zeit unterbrochen oder verlangsamt wurde, und nur in solchen Fällen durfte man aus der unzweifelhaften Aenderung der Geschwindigkeitscurve auf einen Effect der Splanchnicusreizung schliessen.

Einer dieser Fälle ist in Figur 2, in der ebenfalls c die Curve des Carotisdruckes, s die Geschwindigkeitscurve bezeichnet, mitgetheilt.

Fig. 2.




Hier stieg die Flüssigkeitscurve vor der Splanchnicusreizung nur unter einem sehr spitzen Winkel an. Mit der Splanchnicusreizung erfolgte sofort ein steiles und zwar treppenförmiges Ansteigen.

Dass es sich in diesem und in ähnlichen Fällen nicht etwa um eine stärkere Austreibung des Mageninhaltes in Folge von Contractionen des Magens handelte, dafür sprechen Versuche, die im zweiten Abschnitte (Seite 10) mitgetheilt werden. Aus diesen geht hervor, dass die Splanchnicusreizung nur von einem geringen motorischen Effecte begleitet ist, und dass unmittelbar nach der Splanchnicusreizung der Magen in vollständige Ruhe verfällt und zugleich erweitert wird.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich:

1. Der Tonus des Pylorus ist in manchen Fällen ein sehr hoher, er übersteigt den Werth eines Druckes von 200 Millimeter Quecksilber, in anderen Fällen ist er annähernd gleich Null, d. h. der Magen entleert sich bei dem geringsten Gefälle.

2. In der Regel entspricht der Pylorustonus einem Werthe von circa 10—20 Millimeter Quecksilber, d. h. derselbe öffnet sich, wenn der Magen diesem Drucke entsprechend gefüllt ist. Der Pylorustonus kann im Verlaufe eines Versuches in der Weise wechseln, dass ein anfangs sehr hoher Tonus sich in einen niedrigen verwandelt.

Diese Thatsachen mussten bei den mit der myographischen Zange gewonnenen Versuchen der Beobachtung entgehen, da die Zange den Pylorus immer offen erhielt.

3. Die Treppenform der Curve entsteht durch ein abwechselndes Schliessen und Oeffnen des Pylorus oder durch ein Weiter- oder Engerwerden desselben. Diese Beobachtung entspricht vollständig jener mit der myographischen Zange gewonnenen, mittelst deren auch die Erweiterungen und Verengerungen des Pylorusringes sichtbar gemacht wurden.

4. Dieser Wechsel von Contraction und Erschlaffung respective Verengerung und Erweiterung des Pylorus, der aus den Versuchen nach beiden Anordnungen hervorgehrt, besteht sowohl bei intacten als bei durchschnittenen Nerven.

5. Der Vagus ist im Stande in bestimmten Fällen den geöffneten Pylorus vollständig zu verschliessen.

6. Der Splanchnicus ist im Stande in bestimmten Fällen den verschlossenen Pylorus zu öffnen oder den verengerten zu erweitern.

---

## II. Zur Innervation des Magens.

Die hierhergehörigen Versuche habe ich bereits im Jahre 1887 begonnen und vor einem Jahre abgeschlossen. Mit der Veröffentlichung derselben habe ich gezögert, weil die in dem ersten Abschnitt dieser Abhandlung mitgetheilten Versuche, die zu derselben Zeit begonnen wurden, erst in diesem Jahre abgeschlossen werden konnten. Nach den Aufschlüssen, die ich über die Innervation des Pylorus gewonnen hatte, schien es wünschenswerth, auch durch den Versuch direct den Einflnss der Nerven auf die Musculatur des gesammten Magens zu prüfen. Die Methode, welche hierbei in Anwendung kam, war folgende: Die Thiere (kleine Hunde) wurden wie in den früheren Versuchen curarisirt, die Carotis präparirt, um aus den Ergebnissen der Blutdruckmessungen

sichere Anhaltspunkte für den Erregungszustand der beiden Nerven, deren Einfluss auf den Magen ich prüfen wollte, zu gewinnen. In den Magen wurde durch den am Halse freigelegten Oesophagus eine starre Sonde eingeführt. Um sich zu überzeugen, ob sich das Sondenende im Magen befindet, wurde der Bauch geöffnet und nachgesehen, ob die Sonde bis in den Magen gelangt war. In der Mehrzahl der Fälle wurde das Duodenum unterbunden und die Bauchwunde wieder vernäht. In einigen Fällen wurde die Bauchhöhle offen gelassen. Dann wurde durch die Sonde hindurch der Magen mit 300—500 ccm Flüssigkeit gefüllt und das freie Ende der Sonde mit einem registrirenden Manometer in Verbindung gesetzt. Da das Thier sehr hoch gelagert war, und das Manometer mit dem Tisch, auf dem das Kymographion sich befand, viel tiefer stand, so wurde zwischen dem registrirenden Manometer am Kymographion und dem Oesophagus ein zweites Wassermanometer eingeschaltet. Der eine Schenkel des letzteren war mit dem Oesophagus und der zweite freie Schenkel mit dem registrirenden Manometer verbunden. Statt dieses zweiten registrirenden Wassermanometers benutzte ich in einigen Fällen auch eine Marey'sche Registrirtrommel.

Es wurden also die vom Magen ausgehenden Druckschwankungen auf das mit dem Oesophagus verbundene Manometer und von diesem auf das registrirende Manometer übertragen.

Auf diese Weise verzeichnete der Schwimmer des Manometers resp. der Schreibehebel der Marey'schen Trommel auf dem Papier des Kymographion die Druckschwankungen des Magens. Jeder durch eine Contraction des Magens gesteigerte Druck sprach sich in einer Erhebung und jede Erschlaffung durch eine Senkung der Curve aus. Ausserdem bemerkte man an der Curve kleinere Schwankungen, die den durch das inspiratorische Herabdrängen des Zwerchfells bedingten rhythmischen Drucksteigerungen entsprachen. Je nach der Füllung des Magens und je nach der Stärke der Ventilation waren diese Athmungsschwankungen mehr weniger ausgiebig.

Die einschlägigen und, wie ich hervorheben will, sehr zahlreichen Versuche ergaben Folgendes:

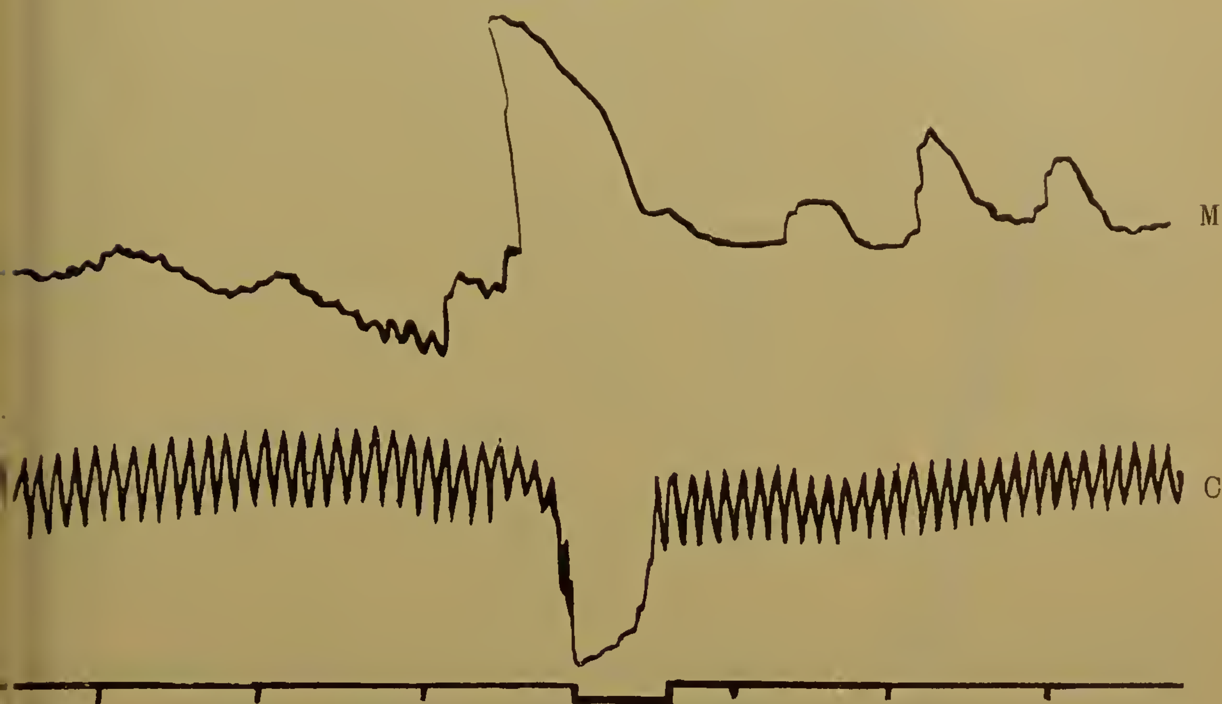
1. Sowohl bei intacten als bei durchschnittenen Nerven beobachtet man mehr weniger ausgesprochene Druckschwankungen, die spontanen Contractionen und Erschlaffungen des Magens entsprechen und die nicht nach einem bestimmten Rhythmus, sondern ganz unregelmässig verlaufen. Mitunter findet man Thiere, deren Magen in vollständiger Ruhe verharrt.

2. Den Effect der Vagusreizung stellt Fig. 3 (S. 9) dar.

In derselben bezeichnet C die Curve des Carotisdruckes und M die Curve des Magendruckes. Die Dauer der Vagusreizung ist durch ein Reizzeichen markirt und an der Curve des Carotisdruckes durch einen

deutlich ausgesprochenen Herzstillstand ausgedrückt. Man sieht an der Curve, entsprechend der arteriellen Drucksenkung, ein sehr beträchtliches Ansteigen des Magendruckes. Nach Aufhören desselben kehrt die Curve nicht bloss auf ihr früheres Niveau zurück, sondern sinkt sehr beträchtlich unter dasselbe.

Fig. 3.




Man sieht zu gleicher Zeit an dieser Curve eine Reihe deutlich ausgesprochener Druckschwankungen, die spontanen Contractionen entsprechen. Dieses Resultat habe ich in vielen Versuchen fast ausnahmslos beobachtet.

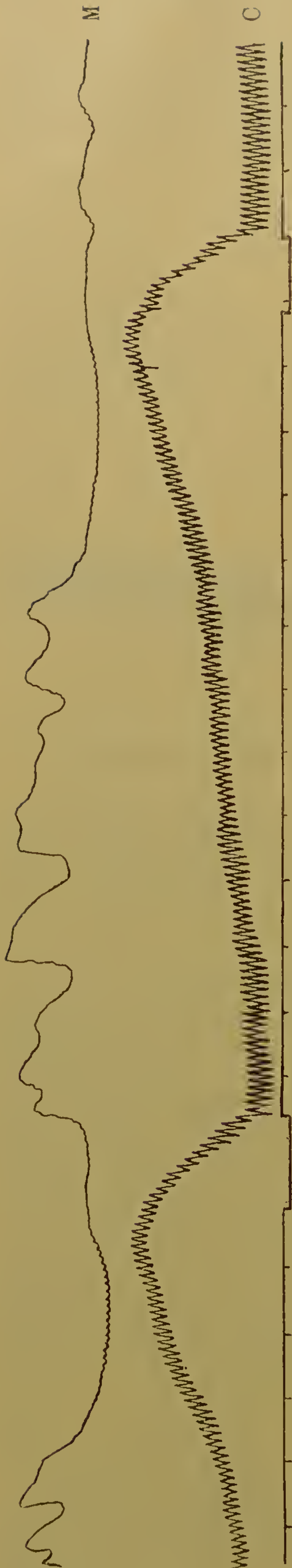
Die Unterschiede bestanden, wenn ich von jenen Fällen absehe, in denen weder das Herz noch der Magen auf die Vagusreizung reagirten, nur darin, dass die Erhebungen verschieden stark ausfielen, eine Erhebung war aber immer vorhanden. Die Senkung fiel in einigen Fällen ganz aus oder war in einigen Fällen weniger oder noch stärker ausgesprochen, als die Figur zeigt. An diesen Ergebnissen änderte sich nichts, gleichgültig, ob das Duodenum vor dem Versuche abgebunden war oder nicht.

Nach Aufhören der Vagusreizung stellte sich der Zustand ein, wie er vor derselben bestanden hatte, d. h. die Vagusreizung verursachte nur eine vorübergehende Contraction und Erschlaffung des Magens, änderte aber nichts an dem Bewegungszustande desselben.

Der Effect der Splanchnicusreizung ist durch nachstehende Figur illustrirt (s. Fig. 4 auf S. 10).

In derselben bedeutet C die Curve des Carotis- und M die des Magendruckes. Die Reizung und die Dauer desselben ist zunächst aus dem Ansteigen der Carotiscurve und dem darunter stehenden Reizzeichen erkennbar.

Fig. 4.




In der Figur ist die Wirkung zweier aufeinander folgenden Splanchnicusreizungen ersichtlich. Vor der ersten Reizung sieht man in der Magendruckcurve M zwei spontanen Contractionen entsprechende Erhebungen. Die dritte Erhebung fällt mit der durch 30 Secunden andauernden Reizung zusammen. Auf diese folgt eine deutliche Senkung der Curve, welche sich erst allmälig ausbildet und ungefähr 30 Sec. nach dem Ende der Reizung ihre grösste Tiefe erreicht. Innerhalb der Zeit der Senkung, welche ungefähr 40 Secunden andauert, zeigen sich keine Erhebungen, d. h. der Magen verharrt in Ruhe und Erschlaffung. Diesem Zustande der Ruhe folgen, wie man aus der Figur ersieht, lebhaft entwickelte Contractionen. Mit Eintritt der zweiten Splanchnicusreizung, die etwa 10 Secunden dauerte, sieht man eine kleine Erhebung sich ausbilden, die von einer Senkung gefolgt wird. Diese Senkung ist hier noch deutlicher ausgesprochen als bei der früheren Reizung, und die grösste Tiefe derselben wird ungefähr 20 Secunden nach der Reizung erreicht. Die Ruhe und Erschlaffung des Magens dauert ungefähr 40 Sec. Nach derselben entwickeln sich wieder ausgeprägte spontane Contractionen.

Die gleichen Vorgänge beobachtete man nach Splanchnicusreizung in einer grossen Reihe von Versuchen. Das Charakteristische des Effects besteht also darin, dass

1. die spontanen Contractionen zum Stillstand gebracht werden;

2. dass eine den Reiz überdauernde Erweiterung des Magens eintritt. Ob diese Erweiterung auf einer Herabsetzung des Muskeltonus beruht, oder ob sie activ bedingt ist, lässt sich aus dieser Versuchsanordnung nicht entscheiden.

3. Die dem Ruhezustande folgenden lebhaften Contractionen sind als Nachwirkung der Splanchnicusreizung aufzufassen. Diese Nachwirkung dauert häufig

viele Minuten an, und allmälig kehrt der Magen wieder in seinen ursprünglichen Zustand zurück.

In manchen Fällen beobachtete man als Effect der Splanchnicusreizung eine anfängliche leichte Steigerung mit darauf folgender leichter Senkung, und das Stadium der Nachwirkung, das man in Fig. 4 als eine lebhafte Peristaltik ausgeprägt sieht, war nur durch eine continuirliche gleichmässige Drucksteigerung ausgedrückt.

In anderen Fällen sah man, dass die Splanchnicusreizung sich nur in der Weise geltend machte, dass der ruhige Magen nach wiederholter Splanchnicusreizung zu lebhaften Contractionen veranlasst wurde. Waren diese Contractionen ausgebildet, so konnten dieselben wieder durch Splanchnicusreizung jedesmal unterdrückt werden, und zugleich trat auch hier wieder als unmittelbarer Erfolg der Splanchnicusreizung eine Drucksenkung ein.

In einigen sehr seltenen Fällen war die Splanchnicusreizung mit Bezug auf den Magen erfolglos, während sie die Gefässe deutlich zur Contraction brachte.

4. Interferenzwirkung bei Vagus- und Splanchnicusreizung.

a) Wenn man zu gleicher Zeit Vagus und Splanchnicus reizt (es waren zu diesem Behufe der Vagus und der Splanchnicus in den Strom je eines Schlittenapparates eingeschaltet), so sieht man, dass die anfängliche Erhebung, die bei alleiniger Splanchnicusreizung eine geringe ist, viel stärker ausfällt. Nach Schluss der Reizung aber tritt trotz gleichzeitiger Reizung beider Nerven bloss der Effect der Splanchnicusreizung zu Tage, d. h. es kommt zu einer starken Senkung und Ruhe. Die Vagusreizung also, wenn gleichzeitig mit der Splanchnicusreizung vorgenommen, ändert nichts an der Wirkung der Splanchnicusreizung.

b) Reizt man zuerst den Splanchnicus und führt nach Aufhören der Splanchnicusreizung und zwar zu einer Zeit, in der sich die Senkung und die Ruhe entwickelt hat, den Vagus in den Stromkreis ein, so ist der Effect zuweilen null oder sehr gering. Nach wiederholten und zwar gleich starken Vagusreizungen steigert sich aber der Effect derselben allmälig. Einen dieser Fälle illustrirt Fig. 5 (s. S. 12).

Hier sieht man, wie zu Anfang des Versuchs mit der Splanchnicusreizung, die sich durch Steigen des Blutdrucks kennzeichnet, der Magendruck nach einer kleinen Erhebung absinkt. Eine in dieses Absinken fallende 5 Secunden andauernde Vagusreizung, die in der Blutdruckscurve sich durch ein Sinken und deutliche Pulsverlangsamung ausspricht, bewirkt nur eine sehr schwache

Erhebung. Eine ungefähr 16 Secunden später ausgeführte Vagusreizung, sowie eine dritte 20 Secunden später erfolgende Vagusreizung ist dagegen von einem sehr ausgesprochenen Effect begleitet.

Fig. 5.



c) Reizt man nach vorhergegangener Splanchnicusreizung wiederholt den Vagus, so kommt es nicht zur Entwicklung der Unruhe, die sonst nach Splanchnicusreizung eintritt, sondern es kommt blos zur Entwicklung einer geringen Peristaltik.

d) Reizt man den Vagus, nachdem eine Splanchnicusreizung vorhergegangen war, und in Folge derselben sich als Nachwirkung

die Unruhe des Magens eingestellt hatte, während dieses Stadiums, dann sieht man, dass der Vagus einen deutlichen motorischen Effect hat, dass aber nach der Reizung die Unruhe viel geringer ist, d. i., dass die vorher bestandene Peristaltik des Magens schwächer wird.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind folgende:

1. Sowohl bei intacten als bei durchschnittenen Nerven bestehen spontane Magenbewegungen, die ohne bestimmten Rhythmus, ganz unregelmässig ablaufen. Mitunter findet man Thiere, deren Magen in vollständiger Ruhe verharrt.

2. Die Vagusreizung bewirkt eine starke, den Reiz nicht wesentlich überdauernde Contraction und darauf folgende Erweiterung, die eine kurze Zeit andauert. Die Vagusreizung hemmt nicht den Verlauf der vor derselben bestehenden Peristaltik des Magens.

3. Die Splanchnicusreizung verursacht eine sehr schwache Contraction aber eine den Reiz lang überdauernde Erweiterung des Magens. Der Ablauf der vor der Splanchnicusreizung bestehenden spontanen Bewegungen wird gehemmt. Als Nachwirkung der Splanchnicusreizung entwickelt sich häufig eine gesteigerte Peristaltik, die viel lebhafter ist als vor der Reizung.

Die als Nachwirkung der Splanchnicusreizung eintretende gesteigerte Peristaltik kann durch Splanchnicusreizung gehemmt werden.

4. Bei gleichzeitiger Vagus- und Splanchnicusreizung tritt zu Beginn der motorische Effect der Vagusreizung ein. Es wird aber durch dieselbe nicht die Wirkungsweise der Splanchnicusreizung in ihrem weiteren Ablaufe verändert. Während der durch die Splanchnicusreizung bewirkten Ruhe des Magens ist die Vagusreizung mehr weniger unwirksam, es steigert sich der Effect derselben, je später die Vagusreizung nach der Splanchnicusreizung ausgeführt wird. Die Vagusreizung ist im Stande, die als Nachwirkung der Splanchnicusreizung entstehende lebhafte Peristaltik zu hemmen.

5. Der Vagus sowohl als der Splanchnicus wirken unmittelbar während und nach der Reizung im motorischen und hemmenden Sinne, nur ist das Verhältniss zwischen der motorischen und hemmenden Wirkung beider Nerven ein verschiedenes, d. h. es überwiegt bei dem Vagus die motorische, bei dem Splanchnicus die hemmende Function. Die Vagusreizung überdauert den Reiz nur sehr kurze Zeit, während die Splanchnicuswirkung sich erst im vollen Maasse nach der Reizung und zwar in doppelter Weise entwickelt, zunächst als Hemmung, dann als lebhaftere Peristaltik.[1])

---

1) Der verspätete Abdruck vorliegender Abhandlung veranlasst mich zu bemerken, dass dieselbe Anfangs Mai 1891 der Redaction übergeben wurde.

## II.

# Warum steigt der Venendruck bei der Vagusreizung?[1])

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Sigmund Kornfeld,**

Assistent an Prof. v. Krafft-Ebing's Klinik in Wien.

---

Die Erscheinung, dass der Druck in der Vena jugularis steigt, wenn die Reizung der Nervi vagi das Herz zum Stillstand oder nur zur Verlangsamung bringt, wird in dem Lehrbuche der Physiologie des Menschen von C. Ludwig (2. Aufl., 1858), 2. Bd., S. 178 u. 179, in folgender Weise discutirt: „Als eine im Wesentlichen richtige Regel," sagt C. Ludwig, „kann hier nach den Untersuchungen von Brunner angegeben werden, dass, wenn längere Zeit hindurch die Spannung in den Arterien herabsinkt, sie in der Jugularvene zunimmt und umgekehrt." Im Anschluss hieran beschreibt C. Ludwig einen Vagusversuch und begleitet denselben mit folgender Betrachtung: „Diese Erscheinung ist daraus erklärlich, dass die Anfüllung des arteriellen Hohlraumes nur auf Kosten des venösen geschehen kann und umgekehrt; es muss also, wenn der Druck in dem einen System sinkt, nothwendig in dem anderen ein Steigen eintreten (Ed. Weber)." Carl Ludwig citirt hier Eduard Weber und nicht Ernst Heinrich Weber, weil Letzterer in seiner Abhandlung[2]) in einer Fussnote die Bemerkung macht, dass der Gedanke, dass Herz könne den Druck im Gefässsystem nur ungleich machen, indem es durch sein Pumpen den Druck in den Venen, aus welchen es Flüssigkeit hinwegnimmt, vermindert, in den Arterien aber, in welche es dieselbe

---

1) Centralblatt für Physiologie vom 28. Februar 1891. H. 24.

2) E. H. Weber, Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes etc. Herausgegeben von M. v. Froy. Leipzig 1889 (Ostwald's Classiker der exacten Wissenschaften. No. 6. S. 30).

Flüssigkeit hineindrängt, vermehrt, schon vor ihm, von seinem Bruder Eduard Weber ausgesprochen wurde.

Bei genauer Ueberlegung stellt sich heraus, dass C. Ludwig den Weber'schen Satz für den Kreislauf mit zwei Herzen insofern nicht in seinem richtigen Sinne wiedergegeben hat, als die Vene in dem Weber-schen Modell eines einfachen Kreislaufes dem, was man im Kreislaufe mit zwei Herzen als Vene bezeichnet, durchaus nicht gleichkommt. Uebrigens hat E. H. Weber genau präcisirt, was er unter Vene versteht, denn er bezeichnet ausdrücklich die Venen als jenes Gebiet, aus welchem das Herz die Flüssigkeit hinwegnimmt, um die Arterien zu füllen. Der Druckabfall zwischen Carotis und Vena jugularis ist somit nicht identisch dem Druckunterschied im Weber'schen Sinne. In einem Kreislauf mit zwei Herzen muss man entweder von einem Druckunterschied zwischen Arterie des grossen Kreislaufes und Lungenvene oder von einem Druckunterschied zwischen Lungenarterie und Hohlvene sprechen.

Zu dieser irrthümlichen Darstellung hat unstreitig das Experiment der Vagusreizung selbst verleitet, denn aus diesem ergiebt sich in der That, dass mit dem Sinken des Druckes in der Carotis der Druck in der Vene jugularis steigt. Aus dem Experiment selbst erfliesst aber nicht von selbst die Natur der ursächlichen Beziehung zwischen dem Verhalten des Arterien- und Venendruckes. Ueber diese Beziehung muss man vielmehr nach genauer Ueberlegung gerade das Gegentheil von dem aussagen, was von C. Ludwig ausgesprochen wurde und was seither auch in anderen Lehrbüchern der Physiologie sich vorfindet.[1]) Wenn der Druck in den Arterien sinkt, vorausgesetzt, dass dieses Sinken durch eine verminderte Thätigkeit des linken Ventrikels erfolgt und in der Weite der Gefässbahnen keine Aenderung eintritt, muss nothwendigerweise auch der Druck in den Körpervenen sinken, denn diese werden von den Arterien her gespeist. Dagegen muss der Druck in den Lungenvenen steigen, wenn der linke Ventrikel schwächer oder langsamer arbeitet und umgekehrt, denn die Anfüllung des arteriellen Hohlraumes

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie. 7. Auflage. Wien 1891. S. 169. „Alle Umstände, welche die den Kreislauf unterhaltende Druckdifferenz zwischen Arteriensystem und Venensystem vermindern, müssen den Venendruck steigern und umgekehrt."

Funke's Lehrbuch der Physiologie. 6. Aufl., bearbeitet von Gruenhagen. Leipzig 1876. I. Bd. S. 112. „Der Mitteldruck in den Venen . . . muss, wie sich aus dem Schema ableiten lässt, steigen, wenn die Zahl der Herzschläge abnimmt."

Rollett, Physiologie der Blutbewegung (Hermann's Handbuch der Physiologie. 4. Bd. 1. Theil). S. 334. „Es ist darum von Interesse zu untersuchen, welche Zunahme der Blutdruck in den Venen erfährt, wenn der Blutdruck in den Arterien um ein bestimmtes Maass sinkt und umgekehrt."

erfolgt nur auf Kosten des Systems der Lungenvenen, nicht aber der Körpervenen. Das Steigen des Venendruckes im Thierversuche steht also in keiner Beziehung zu dem Sinken des Druckes in den Arterien des grossen Kreislaufes, sondern zu dem Sinken des Druckes in den Lungenarterien; denn das Gebiet der Lungenarterien ist jener arterielle Hohlraum, der sich auf Kosten der Körpervenen anfüllt und umgekehrt.

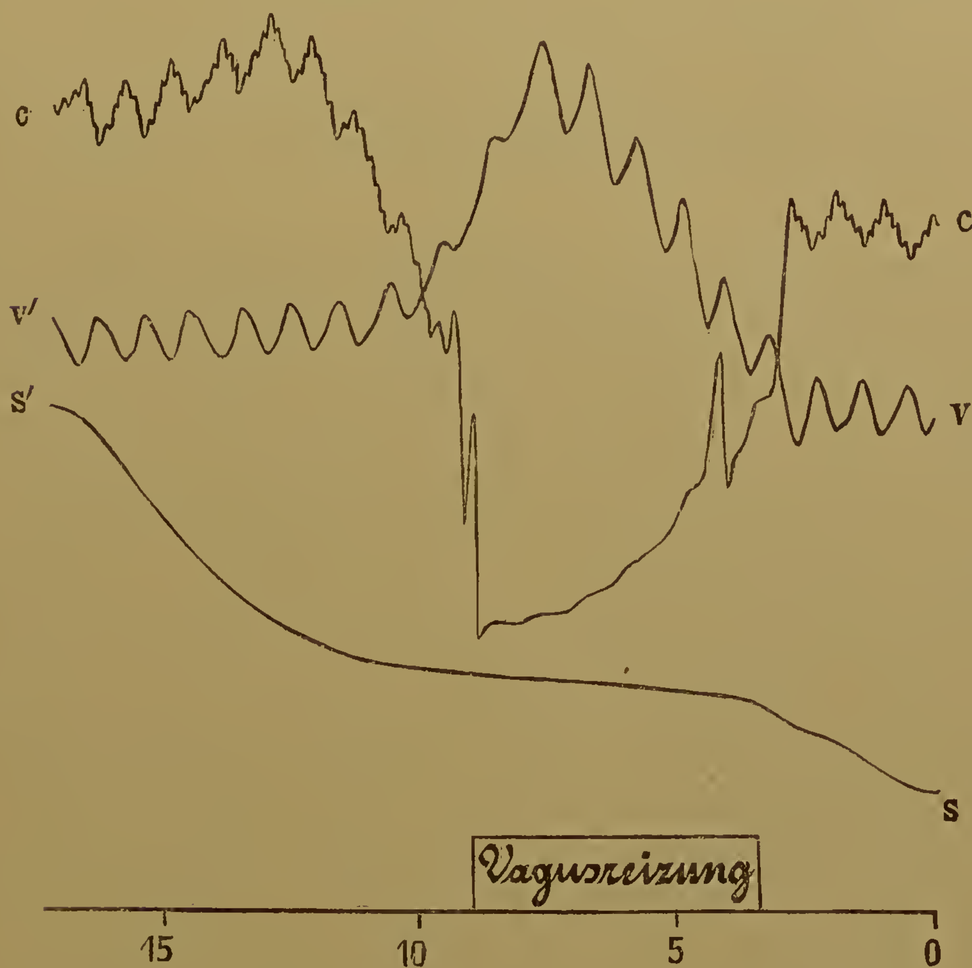
So klar mir diese Betrachtung zu sein scheint,[1]) so hielt ich es doch nicht für überflüssig, die Richtigkeit derselben durch ein Experimentum crucis zu demonstriren.

Wenn es richtig ist, dass während der Vagusreizung den Venen von den Arterien aus weniger Blut zuströmt und doch ihre Spannung erhöht erscheint, so muss sich nachweisen lassen, dass während der Vagusreizung zu derselben Zeit, als der Druck in den Körpervenen ansteigt, aus denselben weniger Blut zum Herzen abfliesst. Dieser Nachweis lässt sich sehr leicht führen. Ich habe zu diesem Behufe folgenden Versuch ausgeführt. Es wurde die Jugularis externa eines Hundes präparirt, in der Mitte doppelt unterbunden und mitten entzweigeschnitten. Durch das untere, mit dem rechten Vorhof zusammenhängende Ende führte ich ein Rohr in den rechten Vorhof und verband dasselbe mit einem Manometer. In das obere capillarwärts gerichtete Ende der Vene wurde ein Rohr eingebunden, durch welches das Blut von Seite der Capillaren her frei ausfliessen konnte. Um die Ausflussgeschwindigkeit zu messen und diese Messung in graphischer Weise zum Ausdruck zu bringen, bediente ich mich der in der Leipziger physiologischen Anstalt seit Langem eingeführten Methode, die im Wesentlichen darin besteht, dass man die zu messende Flüssigkeit, in meinem Falle das Blut, in einen Schenkel eines U-Rohres einfliessen lässt, in dessen anderen Schenkel ein registrirender, mit einem Schreiber versehener Schwimmer taucht. Die beiden Vagi waren präparirt und mit Reizträgern armirt. Ausserdem war die Carotis präparirt und mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Auf dem Papier des Kymopraphions wurden nun gleichzeitig dreierlei Curven verzeichnet. Das Quecksilbermanometer verzeichnete die Curve des Arteriendruckes, ein Sodamanometer die des Druckes im rechten Vorhofe, und der Strommesser verzeichnete eine schräg ansteigende Linie. Wurden nun die Vagi gereizt, so sah man den Druck in der Carotis absinken und gleichzeitig den Druck im Vorhofe steigen und der Strommesser zeichnete nun, entsprechend der mit einemmale eintretenden Stromverlangsamung,

---

1) Diese Betrachtung wird von Prof. v. Basch schon seit längerer Zeit vorgetragen und an einem von ihm construirten Doppelkreislaufsmodell erörtert. Dieselbe bildet auch nebst Anderem, wie ich einer persönlichen Mittheilung entnehme, die Grundlage eines demnächst erscheinenden Buches über die Elemente der Lehre vom Kreislauf und den Kreislaufstörungen.

eine Linie von so geringer Neigung, dass sie fast horizontal schien. Einen solchen Versuch illustrirt die untenstehende Figur, in welcher cc′ die Curve des Carotisdruckes, vv′ die Curve des Druckes im rechten Vorhofe und ss′ die Curve der Stromgeschwindigkeit bezeichnet. Es ist aus derselben klar zu ersehen, dass in dem Momente, in welchem die Vagusreizung einsetzt, der Blutdruck in der Carotis $cc_{\iota}$ absinkt, während er im rechten Vorhofe $vv_{\iota}$ zu steigen beginnt; gleichzeitigt erfährt die Curve der Stromgeschwindigkeit $ss_{\iota}$ eine Knickung, indem entsprechend dem verminderten Abfluss aus dem capillarwärts gerichteten Stück der Vena jugularis der Neigungswinkel der Curve gegen die Horizontale kleiner wird.




Mit Aussetzung der Vagusreizung erfolgt sogleich wieder Steigen des Druckes in der Carotis und Sinken des Druckes im rechten Vorhof, während die Curve der Stromgeschwindigkeit erst nach einiger Zeit ein Grösserwerden ihres Neigungswinkels erkennen lässt. Dies ist begreiflich, da das nun reichlicher aus dem linken Ventrikel in die Aorta strömende Blut erst den Weg durch die Capillaren zurücklegen muss, ehe es in die Vene gelangt.

Dieser Versuch lehrt also klar, dass das Steigen des Venendruckes bei der Vagusreizung eine Stauungserscheinung darstellt und dass diese

durch die verminderte Arbeit des rechten Ventrikels, der aus seinem Reservoir, nämlich dem rechten Vorhofe, weniger oder gar nichts schöpft, bedingt ist; der Versuch lehrt weiter, dass das Steigen des Venendruckes vom linken Ventrikel nicht abhängt, da die gleichzeitig verminderte Arbeit des linken Ventrikels den Blutstrom in den Venen verlangsamt.

Die Mittheilung des Versuches schien mir von Wichtigkeit, weil durch denselben eine der Grundlehren des Kreislaufes mit zwei Herzen zum Ausdrucke gelangt. Das Verständniss dieser Grundlehre eröffnet, wie ich in späteren Versuchen zeigen werde, zu gleicher Zeit das Verständniss über das Verhalten zwischen Arterien- und Venendruck bei Herzfehlern.

---

## III.

# Ueber den Einfluss der Digitalis auf die Respiration.[1])

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. Theodor Joh. Zerner,

Secundärarzt I. Cl. an der medicinischen Abtheilung des Prof. Drasche in Wien.

---

Versuche, welche ich über die Einwirkung von Herzgiften auf den Kreislauf anstellte, veranlassten mich, den Einfluss der Digitalis auf die Respiration experimentell zu untersuchen. Bevor ich auf diese, im obigen Laboratorium ausgeführten Untersuchungen übergehe, muss ich zunächst die Wirkungsweise der Digitalis auf den Kreislauf besprechen, schon deshalb, weil diesbezüglich die Ansichten der Autoren differiren.

Constatirt ist bisher, dass in der Digitaliswirkung zwei Stadien sich unterscheiden lassen. Im ersten Stadium steigt der Aortendruck, während der Druck in der Pulmonalarterie annähernd gleich bleibt (Openchowski[2]), Bayet[3]). Ferner ist experimentell, wie ich einer persönlichen Mittheilung des Herrn Prof. v. Basch entnehme, nachgewiesen, dass der Druck in der Körpervene im ersten Stadium der Digitaliswirkung unverändert bleibt, sinkt oder unwesentlich ansteigt.

Was die Steigerung des Aortendruckes im ersten Stadium betrifft, wird diese allgemein auf eine Mehrarbeit des linken Ventrikels bezogen, und der durch Digitalis hervorgerufenen, verhältnissmässig geringen, peripheren Gefässcontraction nur ein unwesentlicher Antheil bei der Entstehung der Aortendrucksteigerung beigemessen.

Die Thatsache, dass der Pulmonalarteriendruck im ersten Stadium der Digitaliswirkung nicht ansteigt, verleitete zur Annahme, dass Digitalis nur auf den linken Ventrikel wirke. So nimmt Openchowski an, dass das Nichtansteigen des Blutdruckes in der Pulmonal-

---

1) Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

2) Openchowski, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVI. 1889.

3) Bayet, Journal publ. par la Société roy. des scienc. méd. et natur. de Bruxelles. 1891.

arterie durch ein verschiedenes Verhalten der rechten und linken Coronararterie gegen Digitalis verursacht wird, indem die durch Digitalis veranlasste Contraction der rechten Coronararterie die Wirkung dieses Herzmuskelgiftes auf den rechten Ventrikel paralysirt.

Wir glauben aber, dass man nicht berechtigt ist, eine Immunität des rechten Ventrikels gegen Digitalis anzunehmen, sondern dass sich das Verhalten des Pulmonararteriendruckes aus den Kreislaufsvorgängen selbst hinreichend erklären lässt. Wir stützen uns hierbei auf das schon oben erwähnte Verhalten des Körpervenendruckes, welcher nach v. Basch beim digitalisirten Thiere im Stadium der Aortendrucksteigerung nur um ein Geringes ansteigt oder sogar etwas sinkt. Dieses Verhalten spricht dafür, dass auch die Arbeit des rechten Ventrikels durch das Digitalisiren vermehrt wird. Denn für die Arbeit eines Ventrikels ist nicht so sehr der Druck, unter welchem er seinen Inhalt befördert, maassgebend, als vielmehr die Blutmenge, welche er in einer Zeiteinheit auswirft, und diese Blutmenge verhält sich umgekehrt wie der Druck in den Körpervenen. Es kann daher das oben erwähnte Verhalten des Körpervenendruckes nur dahin gedeutet werden, dass im ersten Stadium der Digitaliswirkung der rechte Ventrikel dem rechten Vorhofe, als seinem Blutreservoir, und damit auch der Körpervene mehr Blut entnehmen muss als früher, weil sonst der Druck in der Körpervene entsprechend der Druckzunahme in der Aorta steigen müsste. Diese Mehrentnahme kann aber nur durch eine Vermehrung der Arbeit des rechten Ventrikels erfolgen.

Diese Betrachtung führt zur Schlussfolgerung, dass durch die bessere Arbeit des linken Ventrikels der Druck im linken Vorhofe auch sinken muss. Um mich von der Richtigkeit derselben zu überzeugen, habe ich an digitalisirten Hunden gleichzeitig in der Carotis und im linken Vorhofe Druckmessungen vorgenommen. Diese Experimente, welche an anderer Stelle ausführlich zur Besprechung kommen, zeigten auch wirklich, dass zugleich mit der Steigerung des Aortendruckes, welche in Folge besserer Arbeit des digitalisirten linken Ventrikels hervorgerufen wurde, eine Abnahme des Druckes im linken Vorhofe erfolgte. In dieser von uns auf experimentellem Wege gefundenen Thatsache des gleichmässigen Verhaltens des Butdruckes im Körpervenen- und Lungenvenensysteme glauben wir den Beweis für die Annahme erbracht zu haben, dass durch Digitaliswirkung die Arbeit beider Ventrikel vermehrt werde.

Es fragt sich nun, warum steigt der Druck in der Pulmonalarterie nicht, trotzdem der rechte Ventrikel besser arbeitet? Wir glauben, der Grund liegt in Folgendem. Erstens hängt die erhöhte Spannung in einem Gefässsysteme nicht allein von der vermehrten Füllung desselben, sondern auch von dem Elasticitätsgrade der Gefässwände ab. Da im rein

physikalischen Sinne die Elasticität der Aorta und der Körperarterien, deren Wanddicke entsprechend, um Vieles grösser (d. i. also die Gefässwand weniger dehnbar) als die der Pulmonalarterie ist, so wird bei gleich starker Füllungszunahme beider Arteriensysteme die Spannung der Gefässwand (Druck) bei der Pulmonalarterie weit weniger wachsen, als bei der Aorta. Zweitens ist der Druck in der Pulmonalarterie in hohem Grade von dem Drucke abhängig, welcher im linken Vorhofe herrscht, weil die Gefässstrecke zwischen den Enden der Pulmonalarterie und dem linken Vorhofe nnr eine sehr kurze ist. Es nimmt nun, wie unsere Versuche zeigten, der Druck im linken Vorhofe in Folge der verstärkten Arbeit des linken Ventrikels ab. Dieses Absinken bedeutet aber eine Verminderung des Widerstandes in der Strombahn der Pulmonalarterie, und ist somit der Grund, weshalb in letzterer der Druck nicht steigt.

Die grössere Dehnbarkeit der Pulmonararterienwand und der geringere Druck in den Lungenvenen erklären also ganz ungezwungen, dass trotz stärkerer Arbeit des unter der Digitaliswirkung stehenden rechten Ventrikels nicht nur keine Zunahme, sondern selbst eine geringe Abnahme des Blutdruckes in der Pulmonarterie erfolgen kann.

Das bisher Gesagte bezieht sich nur auf des erste Stadium der Digitaliswirkung. Wird mit den dargereichten Digitalisdosen eine gewisse Grenze überschritten, so fällt der Druck in der Aorta, während, wie man annehmen darf, der Druck in der Pulmonalarterie steigt. Auch dies erklärt sich leicht aus dem oben Auseinandergesetzten. Durch grosse Digitalisdosen erleidet das Herz eine Schädigung in seiner Arbeit. In Folge der verschlechterten Arbeit des linken Ventrikels kann nunmehr weniger Blut aus dem linken Vorhofe geschöpft werden, es wird der Blutdruck im linken Vorhofe und damit auch in den Lungenvenen eine Steigerung erfahren müssen, welche auch in unseren Versuchen thatsächlich erfolgte. Der Abfluss des Blutes aus der Pulmonalarterie wird so erschwert, und in Folge dessen muss der Druck in derselben steigen, während in der Aorta, die in Folge schlechterer Arbeit des linken Ventrikels weniger Blut erhält, der Druck fallen muss. Analoge Verhältnisse entstehen durch gleichzeitige Schädigung der Arbeit des rechten Herzens, und infolgedessen wird der Druck im rechten Vorhofe und damit in der Hohlvene steigen müssen.

Wir möchten nun die beiden Stadien der Digitaliswirkung noch einmal hervorheben. Als Stadium der in therapeutischem Sinne günstigen Digitaliswirkung müssen wir jenes bezeichnen, in welchem die Arbeit beider Herzen kräftiger, und dadurch beide Arteriensysteme besser mit Blut gefüllt werden, während beide Venensysteme gleichzeitig eine Entlastung erfahren. Als Stadium der in therapeutischem Sinne ungünstigen Digitaliswirkung müssen wir jenes bezeichnen, in welchem

durch die in Folge starker Digitalisdosen veranlasste schlechtere Arbeit beider Herzen beide Venensysteme mit Blut überfüllt sind, während den Arteriensytenen nur unzureichende Blutmengen zugeführt werden und somit ein Zustand geschaffen wird, der einerseits zum Oedem, andererseits Dyspnoe führen kann.

Wir sehen aus dem Vorstehenden, dass durch das Digitalisiren eines Thieres, je nach der Grösse der einverleibten Digitalisdosen, dessen Kreislaufsverhältnisse verschiedenfach geändert werden. Diesen Aenderungen entsprechend, wird daher auch der Druck in den Capillaren in den beiden Stadien der Digitaliswirkung ein verschiedener sein müssen.

Auf das Verhalten des Druckes in den Körpercapillaren wollen wir hier nicht weiter eingehen, weil dies nicht in den Rahmen, dieser Arbeit gehört.

Was das Verhalten des Blutdruckes in den Alveolarcapillaren betrifft, so wird derselbe, wie man annehmen darf, im ersten Stadium der Digitaliswirkung, entsprechend dem Sinken des Druckes im linken Vorhofe abnehmen und im zweiten Stadium, entsprechend dem Steigen des Druckes im linken Vorhofe zunehmen müssen.

Dieses verschiedene Verhalten des Blutdruckes der Lungencapillaren in den beiden Stadien der Digitaliswirkung musste die Frage anregen, ob dasselbe nicht auch die Respirationsverhältnisse in bestimmter Weise beeinflusse.

Zur Lösung dieser Frage wurden die im Folgenden mitgetheilten Versuche angestellt.

Um ein genaues Bild davon zu haben, ob und wie die Athmung eines digitalisirten Thieres geändert wird, mussten wir nicht allein prüfen, ob das betreffende Thier grössere, gleiche oder geringere Luftmengen verathmet, als unter normlaen Verhältnissen, sondern es musste auch geprüft werden, ob die vermehrte, gleichbleibende oder verminderte Luftaufnahme bei grösserer, gleichbleibender oder geringerer Athmungsanstrengung erfolge. Denn nur durch die vergleichende Prüfung der Luftaufnahme und der Athmungsarbeit konnte man erfahren, ob und inwieweit die vermehrte oder verminderte Luftaufnahme von einer vermehrten oder verminderten Athemanstrengung herrühre oder ob noch andere Einflüsse hier obwalten.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, schlug ich bei meinen Untersuchungen folgenden Weg ein: Es wurde mittelst eines Fleischl'schen Spirometers die mit den Inspirationen aufgenommene Luftmenge gemessen und gleichzeitig wurde auch die Kraftanstrengung gemessen, mit welcher die Luftaufnahme erfolgte.

Die Versuche wurden in folgender Weise ausgeführt: Die Thiere (wir benützten nur Hunde) wurden mit Morphium narkotisirt. In drei von den vier mitgetheilten Versuchen wurden die Vagi durchschnitten.

Wir thaten dies einerseits deshalb, weil dadurch die Athmung sich verlangsamt, vertieft und regelmässiger wird, während sonst die Athmung in Folge der Morphiumnarkose sich verflacht und unregelmässig wird. Andererseits beabsichtigten wir dadurch alle jene Momente auszuschalten, welche die Respiration auf dem Wege der Vagi beeinflussen. Es wurde ferner die Carotis behufs Blutdruckmessung präparirt. Die Blutdruckmessung diente dazu, um im Allgemeinen einen Aufschluss über die Wirkung des Digitalins, insoweit sie sich durch den arteriellen Druck beurtheilen lässt, Aufschluss zu geben. Das Digitalin[1]) wurde intravenös einverleibt. Vorher wurde die Trachea blossgelegt, in dieselbe eine Canüle eingeführt, welche unter Einschaltung zweier Ventile mit dem Spirometer in Verbindung gebracht war. Das eine Ventil, das Inspirationsventil, gestattete das Einströmen der inspirirten Luft aus dem Spirometer in Trachea, das andere Ventil leitete die exspirirte Luft ins Freie. Der Grund, weshalb wir die Exspirationsluft vernachlässigten, war der, dass wir uns nur über die Menge der inspirirten Luft zu unterrichten brauchten; denn, wie wir oben ausgeführt haben, handelte es sich darum, die inspirirten Lufmengen und zugleich die mit denselben während der Inspiration geleistete Arbeit der Athmungsmusculatur kennen zu lernen.

Nach Angabe von v. Basch wurde das Spirometer mit einer Vorrichtung behufs graphischer Wiedergabe der inspirirten Luftmengen versehen, so dass man während des Versuchs die Ablesung ersparte und zugleich den Vortheil genoss, die spirometrischen Werthe gleichzeitig mit den durch die Carotis verzeichneten Druckwerthen vergleichen zu können. Die graphische Vorrichtung besteht aus der verlängerten Zeigerachse des Spirometers, auf welcher sich ein Faden aufrollt. Dieser steht mit einem Strohhalm in Verbindung, an dessen Ende sich eine Schreibfeder befindet. Dieser Halm bewegt sich in einer parallel zur Papierfläche des Kymographion befestigten Glasröhre.

Als Maass für die Arbeit der Inspirationsmuskeln benutzten wir die intratrachealen und intrathorakalen Druckschwankungen. Zur Bestimmung des intrathorakalen Druckes führten wir nach dem Vorgange von Luciani und Rosenthal in den Oesophagus des Thieres eine offene Glasröhre ein, welche mit einer Marey'schen Registrirtrommel in Verbindung stand. Zur Bestimmung des intratrachealen Druckes wurde der Luftraum des Spirometers, der mit der Trachea communicirte, entweder mit einem Wassermanometer oder mit einem Marey'schen Registrirapparat in Verbindung gebracht. Es zeigte sich, dass beiderlei Druckschwankungen in gleichem Sinne ausfielen. So oft vom Oesophagus aus tiefe Inspirationen angezeigt wurden, zeichnete auch das mit dem Luftraume des Spirometers communicirende Manometer grössere Excursionen.

---

1) Aus der Fabrik Trommsdorff.

Diese Drücke, welche der Athemanstrengung proportional sind, können also, sowie die intrathoracalen Drücke als relatives Maass für die Anstrengung der Inspirationsmusculatur gelten.

Wir wollen nun, statt die einzelnen Versuche ausführlich zu besprechen, die Resultate in tabellarischer Form wiedergeben. Die Tabellen sind nach folgendem Princip angeordet. In der ersten und zweiten horizontalen Reihe ist die Menge des verwendeten Digitalins und der Zeitpunkt, in welchem injicirt wurde, vermerkt. In der dritten sind die Werthe für den jeweilig mittleren Blutdruck angegeben, und in der vierten befinden sich die Angaben über das Verhalten des Pulses. In der fünften befindet sich der mittlere Werth der inspirirten Luftvolumina in Kubikcentimeter für je 10 Inspirationen, in der sechsten Reihe der mittlere Werth für die Dauer von 10 Inspirationen. In der siebenten Reihe ist der mittlere Athmungsdruck verzeichnet, und zwar wurde in den Tabellen der Einfachheit halber nur der intrathorakale Athmungsdruck aufgenommen. (Der mittlere Athmungsdruck wurde in der Weise gewonnen, dass wir das Mittel mehrerer Ordinaten berechneten.) In der achten Rubrik ist die auf eine Inspiration, in der neunten die auf eine Secunde berechnete Luftmenge eingetragen. Aus den Verticalreihen ist der Gang des Versuches ersichtlich.

Versuch I.

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge in mg. | — | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| Zeit der Injectionen in Minuten. | — | 1 | 5 | 10 | 15 | 28 | 33 |
| Höhe d. Carotisblutdruckes in mm. | 90 | 130 | 110 | 90 | 80 | 70 | — |
| Pulsqualität. | — | sehr verlangsamt | verlangsamt | sehr verlangsamt | frequenter u. unregelm. | frequent und unregelm. | — |
| Mittlere Quantität von in je 10 Inspirationen eingeathmeter Luft in cm³. | 754,86 | 768 | 768 | 774,3 | 950,4 | 109,44 | 652,8 |
| Mittlere Dauer von 10 Inspirationen in Secunden. | 11,5 | 9,5 | 9,75 | 9,5 | 11,75 | 10,25 | 7 |
| Mittlerer intrathorakaler Athmungsdruck in mm Marey. | 2,8 | 3 | 3,25 | 4,1 | 5,5 | 7,1 | 7,3 |
| Quantität der eingeathmet. Luft auf eine Inspiration in cm³. | 75,48 | 76,8 | 76,8 | 77,43 | 95,04 | 109,44 | 65,28 |
| Quantität der eingeathmet. Luft auf eine Secunde in cm³. | 65,64 | 80,84 | 78,7 | 81,5 | 80,88 | 106,77 | 93,26 |

Wir müssen noch, bevor wir zur Besprechung der einzelnen Tabellen übergehen, bemerken, dass die Menge der mit einer Inspiration vor der Digitalininjection aufgenommenen Luft, je nach der Grösse des Thieres, eine verschiedene war. Beim ersten Versuchsthiere betrug sie 75,48 $cm^3$, beim zweiten 83,5 $cm^3$, beim dritten 59,52 $cm^3$, in dem Versuche mit intacten Vagi nur 50,8 $cm^3$. Wir verwendeten bei allen diesen Versuchen nur kleine Thiere.

In dem ersten Versuche wurden im Ganzen 7 mg Digitalin injicirt und zwar in einem Zeitraume von 33 Minuten. Kurz nach der letzten Injection von 2 mg trat Herztod ein, ohne dass aber die Respiration sofort aufhörte. Das Resultat des Versuches wird am besten ersichtlich, wenn man die in einer Zeiteinheit, d. i. in einer Secunde eingeathmeten Luftmengen mit einander vergleicht. Dabei ergiebt sich, dass die Luftvolumina constant zunehmen. Nur zu Ende des Versuches, während der terminalen Athembewegungen, erfolgt eine Abnahme der inspirirten Luftmenge, jedoch nicht unter dem Ausgangswerth. Den in der Zeiteinheit vermehrten Luftmengen entspricht im Allgemeinen, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, auch eine Vermehrung der Luftaufnahme in einer Inspiration, nur während der sehr raschen und krampfhaften terminalen Athemzüge nimmt die in einer Inspiration aufgenommene Luftmenge unverhältnissmässig mehr ab, als die für eine Secunde berechnete. Aehnlich wie die Luftmengen wachsen auch die Druckwerthe im Laufe der Digitalinintoxication.

Das Verhältniss zwischen Druck- und Volumzunahme wollen wir gemeinsam mit den aus den folgenden Versuchen sich ergebenden Verhältnissen besprechen.

Der Carotisdruck stieg sofort nach der ersten Digitalininjection, gleichzeitig trat Pulsverlangsamung ein. Nach der ersten Injection war der Blutdruck am höchsten, der Puls gross und ungemein verlangsamt. Hierauf sank der Blutdruck und die Pulse wurden unregelmässig. Nach der letzten Injection fiel der Blutdruck sehr rasch ab und die Pulse wurden sehr unregelmässig.

Im Verlauf des zweiten Versuchs wurden 7,5 mg Digitalin in einer Zeit von 55 Minuten injicirt. Herztod und Athmungsstillstand traten fast gleichzeitig ein. Luftvolumina und Athmungsdrücke stiegen anfangs, um dann gleichzeitig wieder abzusinken, ohne aber die Ausgangswerthe zu erreichen. Die Wirkung der ersten Digitalindosis von 0,5 mg wurde durch längere Zeit in entsprechenden Curven verzeichnet. Es zeigte sich, dass während des Blutdruckanstieges Luftvolumina und Athmungsdrücke zunahmen; mit dem Abklingen der Digitalinwirkung, welche sich durch ein Sinken des arteriellen Blutdruckes kundgab, wurden Luftvolumina

und Athmungsdrücke wieder kleiner. Nach einer neuerlichen Injection von 1 mg wachsen mit dem Blutdrucke die Luftvolumina und der Athmungsdruck bedeutend, um auf die weiteren Dosen wieder gleichzeitig abzusinken.

Versuch II.

| | I. | II. | III. | IV. | V. |
|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge in mg. | — | 0,5 | — | — | — |
| Zeit der Injectionen in Minuten. | — | 1 | 5 | 12 | 17 |
| Blutdruckhöhe in mm. | 150 | 160 | 170 | 160 | 155 |
| Pulsqualität. | — | verlangsamter | — | — | — |
| Mittlere Quantität von in je zehn Inspirationen eingeathmeter Luft in $cm^3$. | 835,2 | 1209,6 | 1372,8 | 1142,4 | 1100 |
| Mittlere Dauer von 10 Inspirationen in Secunden. | 32,5 | 35,75 | 36,75 | 37 | 37 |
| Mittlerer intrathorakaler Athmungsdruck in mm Marey. | 13,1 | 14,56 | 14,85 | 14 | 14 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eina Inspiration in $cm^3$. | 83,52 | 120,96 | 137,28 | 114,24 | 110 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eine Secunde in $cm^3$. | 25,7 | 33,8 | 37,3 | 30,87 | 29,70 |

| | VI. | VII. | VIII. | IX. | X. |
|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge in mg. | 1 | 2 | — | 2 | 2 |
| Zeit der Injectionen in Minuten. | 22 | 37 | 40 | 45 | 55 |
| Blutdruckhöhe in mm. | 210 | 190 | 190 | 110 | — |
| Pulsqualität. | sehr verlangsamt | frequenter | frequent und unregelm. | sehr unregelm. | — |
| Mittlere Quantität von je in zehn Inspirationen eingeathmeter Luft in $cm^3$. | 3058,17 | 2921 | 2467,2 | 1670,4 | 1219,2 |
| Mittlere Dauer von 10 Inspirationen in Secunden. | 16,78 | 18,2 | 24,75 | 28,75 | 28,5 |
| Mittlerer intrathorakaler Athmungsdruck in mm Marey. | 28,357 | 27,2 | 26,4 | 23,05 | 24,75 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eine Inspiration in $cm^3$. | 305,817 | 292,1 | 246,72 | 167,04 | 121,9 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eine Secunde in $cm^3$ | 182 | 160,5 | 99,64 | 58,09 | 42,43 |

Die Gesammtmenge des verwendeten Digitalins betrug in dem dritten Versuche 4 mg innerhalb 15 Minuten. Inspirirte Luftmengen und Athmungsdruck stiegen constant. Nach der vierten Injection sank der Blutdruck rapid, und kurz darauf erfolgte Herztod. Respirationen wurden noch eine Zeit lang ausgelöst. Die in der letzten Verticalreihe verzeichneten Werthe beziehen sich nur auf das Stadium der terminalen Athemzüge.

In dem vierten Versuche blieben die Vagi intact. In 35 Minuten wurden 6 mg Digitalin injicirt. Nach der zweiten Dosis wurde mit den Injectionen ausgesetzt, um die Digitalinwirkung vorübergehen zu lassen. Mit dem Abklingen der Digitalinwirkung nahmen Luftvolumina und Athmungsdrücke wieder ab. Nachdem der Blutdruck fast zur Ausgangshöhe abgesunken war, wurde neuerdings 1 mg injicirt; sofort stiegen Luftvolumina und Athmungsdruck. Nach der fünften Injection sank der Blutdruck von einer Höhe von 110 mm plötzlich ab, es erfolgte Herztod und zugleich sistirten die Athmungsbewegungen.

Versuch III.

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge in mg. | — | 1 | 1 | 1 | 1 | — |
| Zeit der Injectionen in Minuten. | — | 1 | 5 | 10 | 15 | — |
| Blutdruckhöhe in mm. | 180 | 210 | 230 | 200 | 150 | — |
| Pulsqualität. | — | verlangsamter | sehr verlangsamt | sehr verlangsamt | — | — |
| Mittlere Quantität von in je 10 Inspirationen eingeathmeter Luft in cm³. | 595,2 | 729,6 | 1056 | 1536 | 1401,6 | 1124,54 |
| Mittlere Dauer von 10 Inspirationen in Secunden. | 9,5 | 11,25 | 10,5 | 11,25 | 10 | 7,5 |
| Mittlerer intrathorakaler Athmungsdruck in mm Marey. | 2,45 | 2,45 | 3,05 | 4,85 | 12,15 | 17,28 |
| Quantität d. eingeathmeten Luft auf eine Inspiration in cm³. | 59,52 | 72,96 | 105,6 | 153,6 | 140,16 | 112,45 |
| Quantität d. eingeathmeten Luft auf eine Secunde in cm³. | 62,65 | 64,85 | 100,5 | 136,54 | 140,16 | 149,9 |

Versuch IV.

| | I. | II. | III. | IV. |
|---|---|---|---|---|
| Digitalinmengo in mg. | — | 1 | 1 | — |
| Zeit der Injectionen in Minuten. | — | 1 | 8 | 18 |
| Höhe des Carotisblutdruckes in mm. | 130 | 190 | 160 | 160 |
| Pulsqualität. | — | verlangsamt | sehr verlangsamt | etwas frequenter |
| Mittlere Quantität von in je 10 Inspirationen eingeathmeter Luft in $cm^3$. | 508,8 | 682,59 | 1104 | 979,2 |
| Mittlere Dauer von 10 Inspirationen in Secunden. | 9,5 | 9,75 | 8,25 | 8,016 |
| Mittlerer intrathorakaler Athmungsdruck in mm Marey. | 2,65 | 2,75 | 7,67 | 6,55 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eine Inspiration in $cm^3$. | 50,8 | 68,26 | 110,4 | 97,92 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eine Secunde in $cm^3$. | 53,56 | 70 | 133,8 | 122,15 |

| | V. | VI. | VII. | VIII. |
|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge in mg. | — | 2 | 1 | 1 |
| Zeit der Injectionen in Minuten | — | 30 | 32 | 35 |
| Höhe des Carotisblutdruckes in mm. | 140 | 130 | 120 | 110 |
| Pulsqualität. | — | sehr verlangsamt | frequent und unregelmäss. | sehr unregelmässig |
| Mittlere Quantität von in je 10 Inspirationen eingeathmeter Luft in $cm^3$. | 908,8 | 850,56 | 1380,8 | 1190,4 |
| Mittlere Dauer von 10 Inspirationen in Secunden. | 9,58 | 8,5 | 8,25 | 6,25 |
| Mittlerer intrathorakaler Athmungsdruck in mm Marey. | 5,16 | 6,0 | 14,0 | 15,8 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eine Inspiration in $cm^3$. | 90,8 | 85,05 | 130,08 | 119,04 |
| Quantität der eingeathmeten Luft auf eine Secunde in $cm^3$. | 94,83 | 100,06 | 167,35 | 190,46 |

Aus diesen Tabellen ergiebt sich im Allgemeinen nur das Resultat, dass die intrathorakalen Drücke, d. i. die Athmungsanstrengungen und zugleich die in einer Secunde aufgenommenen Luftvolumina in Folge von Digitalinwirkung wachsen. Dieses Resultat wird aber klarer, wenn wir die intrathorakalen Druckwerthe im Verlaufe eines jeden einzelnen Versuches mit dem Ausgangsdrucke vergleichen. Zu diesem Zwecke haben

wir den Athmungsdruck der einzelnen Stadien durch den Ausgangsdruckwerth vor der Digitalineinverleibung dividirt. Durch diese Berechnung erhielten wir die in den vorstehenden Tabellen verzeichneten absoluten Werthe in reducirten Zahlen. In gleicher Weise wurden die Werthe für die in einer Secunde eingeathmeten Luftquantitäten in reducirte Werthe umgerechnet. Wir erhielten dadurch leichter zu überblickende Zahlen, welche uns angeben, um wie viel sich die Athmungsdrücke, bezw. die Luftquantitäten gegen die Ausgangswerthe geändert haben.

Um den wirklichen Nutzeffect der Athmungsarbeit zu finden, musste die Zunahme des Luftvolumens mit dem Anwachsen des intrathorakalen Druckes verglichen werden. Zu diesem Behufe berechneten wir das Verhältniss zwichen Inspirationsvolumen und entsprechendem Athmungsdrucke. Dieses Verhältniss wollen wir als Respirationsquotienten bezeichnen. Aus dem Grösserwerden dieses Quotienten ergiebt sich, dass der Effect der jeweiligen Athmungsarbeit grösser wurde, und umgekehrt giebt ein Kleinerwerden des Quotienten eine Verminderung des Arbeitseffectes an.

Wir haben die reducirten Werthe und die sich aus ihnen ergebenden Quotienten tabellarisch geordnet und es beziehen sich die Tabellen I., II., III., IV. auf die dazu gehörigen Versuche I., II. III., IV. Um die Abhängigkeit dieser Werthe von der Digitalinwirkung ersichtlich zu machen, wurden in diese Tabellen noch einmal die Werthe für den jeweiligen Blutdruck aufgenommen.

I.

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge. | — | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| Blutdruck. | 90 | 130 | 110 | 90 | 80 | 70 | — |
| Luftvolumen. | 1 | 1,23 | 1,2 | 1,24 | 1,23 | 1,62 | 1,4 |
| Athmungsdruck. | 1 | 1,07 | 1,16 | 1,46 | 1,96 | 2,53 | 2,6 |
| Respirationsquotient. | 1 | 1,15 | 1,03 | 0,85 | 0,63 | 0,64 | 0,54 |

II.

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. | VIII. | IX. | X. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge. | — | 0,5 | — | — | — | 1 | 2 | — | 2 | 2 |
| Blutdruck. | 150 | 160 | 170 | 160 | 155 | 210 | 190 | 190 | 110 | — |
| Luftvolumen. | 1 | 1,31 | 1,45 | 1,2 | 1,15 | 7,07 | 6,2 | 3,85 | 2,25 | 1,64 |
| Athmungsdruck. | 1 | 1,11 | 1,13 | 1,06 | 1,06 | 2,16 | 2,09 | 2,01 | 1,75 | 1,88 |
| Respirationsquotient. | 1 | 1,18 | 1,28 | 1,13 | 1,08 | 3,27 | 2,94 | 1,9 | 1,9 | 0,87 |

III.

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge. | — | 1 | 1 | 1 | 1 | — |
| Blutdruck. | 180 | 210 | 230 | 200 | 150 | — |
| Luftvolumen. | 1 | 1,035 | 1,6 | 2,18 | 2.24 | 2,39 |
| Athmungsdruck. | 1 | 1 | 1,24 | 1,98 | 4,95 | 7,05 |
| Respirationsquotient. | 1 | 1,035 | 1,29 | 1,1 | 0,45 | 0,34 |

IV.

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. | VIII. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Digitalinmenge. | — | 1 | 1 | — | — | 2 | 1 | 1 |
| Blutdruck. | 130 | 190 | 160 | 160 | 140 | 130 | 120 | 110 |
| Luftvolumen. | 1 | 1,3 | 2,5 | 2,28 | 1,77 | 1,89 | 3,12 | 3,56 |
| Athmungsdruck. | 1 | 1,03 | 2,89 | 2,47 | 1,95 | 2,26 | 5,28 | 5,96 |
| Respirationsquotient. | — | 1,26 | 0,86 | 0,92 | 0,91 | 0,84 | 0,59 | 0,59 |

Aus diesen Tabellen ersieht man, dass der Nutzeffect der Athmungsarbeit sich in allen Versuchen anfangs vergrössert, um sich nachher wieder zu verkleinern. Diese anfängliche Vergrösserung und spätere Verkleinerung des Nutzeffectes ist nicht nur constant, sondern es zeigt sich auch in den Versuchen I., III. und IV. insoferne eine auffallende Uebereinstimmung, als der Nutzeffect bei jedem dieser Versuche um ungefähr 15—30 pCt wächst und am Ende 50—70 pCt. unter den Ausgangswerth sinkt. Der Versuch II. stimmt im Grossen und Ganzen mit den übrigen überein. Das Resultat der Digitalinwirkung ist hier ein ausgesprocheneres, denn der Nutzeffect der Athmung steigt in einem bestimmten Stadium um mehr als das Dreifache. Nur am Ende des Versuches war der Nutzeffect nicht in dem Maasse verringert, wie in den früheren, sondern nur ungefähr um 13 pCt. gegen den Ausgangswerth. Der Grund lag darin, dass sehr kleine Digitalindosen angewendet und dieselben vorsichtig gesteigert wurden.

Aus den Tabellen ist zugleich ersichtlich, dass der vergrösserte Nutzeffect im ersten Theile der Versuche dadurch bewirkt wurde, dass die Athmungsvolumina stärker anwuchsen als die Athmungsdrücke, d. h. in dem Bruche, welcher den Nutzeffect repräsentirt, ist der Zähler grösser geworden. Der vermehrte

Nutzeffect der Arbeit hielt, da wir in unseren Versuchen die Injectionen rasch hintereinander folgen liessen, nicht lange an, sondern es folgte bald diesem Stadium das Stadium des verminderten Nutzeffecies. Im Versuche I., III. und IV. nimmt das Stadium des vermehrten Nutzeffectes den kleinsten Theil des Versuches ein, während im Versuch II. der Nutzeffect längere Zeit erhöht blieb und die Verminderung in Folge der vorsichtigen Einverleibung der Digitalindosen erst am Schlusse eintrat.

Wir sehen ferner, dass die Athmungsvolumina bis zum Schlusse des Versuches grösser sind als die Athmungsvolumina vor der Digitalinwirkung.

Würde die Athmungsfähigkeit nur nach der Luftaufnahme beurtheilt werden, so müsste man zu dem Schlusse gelangen, dass die Athmungsfähigkeit im Versuche dauernd grösser geworden ist. Die gleichzeitige Berücksichtigung des Athmungsdruckes im zweiten Theile der Versuche ergiebt aber, dass letzterer unverhältnissmässig mehr anwächst als die Luftvolumina. Der Respirationsquotient wird also hier kleiner, weil in dem Bruche, welcher denselben darstellt, der Nenner grösser wird als der Zähler, d. h. durch die vermehrte Athemanstrengung gelangt nicht ein ihr entsprechend vermehrtes Luftvolumen in die Lunge. Dasselbe ergiebt sich aus den Werthen der Versuche III. und IV. Auch hier wird im zweiten Theile der Versuche der Respirationsquotient in Folge des unverhältnissmässigen Steigens des Athmungsdruckes kleiner. Im Versuche II. kommt, wie die Zahlen zeigen, der verminderte Nutzeffect nicht so sehr durch das Steigen des Athmungsdruckes, als durch die Verminderung des Athmungsvolumens zu Stande. Auch hier entspricht die Menge der inspirirten Luft nicht der Athmungsanstrengung.

Wir dürfen wohl jene Art der Athmung, bei welcher eine Verminderung des Nutzeffectes trotz sehr vergrösserter Athmungsanstrengung eintritt, als eigentlich dyspnoische Athmung bezeichnen, denn sie wird vor Allem durch die angestrengte Action der Athmungsmusculatur gekennzeichnet.

Eine forcirte Arbeit der Athmungsmusculatur allein aber charakterisirt, wie sich aus unserer Ausführung ergiebt, die Dyspnoe nicht.

Wie v. Basch dargelegt hat, kann als dyspnoisch erst jene Athmung bezeichnet werden, bei welcher die grössere Athemanstrengung nicht eine ihr entsprechend vermehrte Luftaufnahme zur Folge hat.

Aus dem Versuche II. ergiebt sich ferner, dass eine Verminderung des Athmungseffectes, d. i. Dyspnoe, zustandekommen kann, ohne dass die Athmungsanstrengung grösser geworden ist.

Gemäss obiger Definition der Dyspnoe (v. Basch) müssen wir demnach zweierlei Formen der Dyspnoe unterscheiden: die eine, welche wir als eigentliche Dyspnoe bezeichnen wollen, wird durch vermehrte Athmungsanstrengung gekennzeichnet, während wir die andere ohne

sichtliche Steigerung der Athemanstrengung relative Dyspnoe nennen möchten. Beiden Formen ist ein Missverhältniss zwischen Arbeit und dem Effecte derselben gemeinsam.

Aus unseren Versuchen geht hervor, dass die Respiration in den beiden Stadien der Digitaliswirkung in verschiedener Weise gegen die Norm verändert wird. Im ersten Stadium wachsen die inspirirten Luftvolumina in höherem Grade als die Athmungsanstrengungen, im zweiten ist die Vermehrung der Luftaufnahme eine geringere als der Zunahme der Athmungsarbeit entsprechen würde.

Diese Ungleichheit des Verhältnisses zwischen Zunahme der Athmungsarbeit und Vermehrung der inspirirten Luftmenge kann nur durch Aenderungen bedingt sein, welche in der Lunge selbst liegen, denn unsere Versuchsanordnung war eine derartige, dass die Luftaufnahme durch keine äusserlichen Momente beschränkt sein konnte.

Welcher Natur diese veränderten Lungenverhältnisse sind, lehrt uns die von v. Basch gefundene Thatsache, dass die Dehnbahrkeit der Lunge, und damit die Aufnahmsfähigkeit derselben für Luft, abhängig ist von dem Blutdrucke in den Alveolarcapillaren. Bei der Blutdruckzunahme in denselben wird der Alveolus und mit ihm die Lunge grösser; es tritt Lungenschwellung ein und zugleich wird die Alveolarwand resistenter, d. i. es tritt der Zustand ein, den v. Basch als Lungenstarrheit bezeichnet. Ferner hat v. Basch constatirt, dass ein niedriger Capillardruck die Alveolen kleiner und die Wand derselben dehnbarer macht.

Vergleichen wir unsere gefundenen Respirationsquotienten mit den entsprechenden Werthen des Carotisdruckes, so zeigt sich, dass der Nutzeffect der Athmungsarbeit grösser wird, wenn der Druck in der Carotis ansteigt, d. h. wenn, wie unsere Versuche lehren, der Druck im linken Vorhofe und damit zugleich in den Lungencapillaren niedriger wird, wodurch die Bedingungen für die Lungenerschlaffung gegeben sind. Der Nutzeffect der Athmungsarbeit wird dagegen geringer, sobald das Sinken des Carotisdruckes ein Steigen des Blutdruckes im linken Vorhofe und in den Alveolarcapillaren anzeigt, also das veranlassende Moment für die Lungenstarrheit entsteht.

Da die Lungenerschlaffung die Dehnbarkeit der Lunge vermehrt, so ist es begreiflich, dass im ersten Stadium der Digitaliswirkung die Luftaufnahme schon bei gleicher Athemanstrengung und selbstverständlich noch mehr bei grösserer vermehrt wird. Da die Lungenstarrheit andererseits die Dehnbarkeit der Lunge vermindert, so wird es begreiflich, dass im zweiten Stadium der Digitaliswirkung die Luftaufnahme verhältnissmässig geringer wird und nicht gleichen Schritt mit der Athmungsarbeit hält, denn die starrer gewordene Lunge setzt dieser einen grösseren Widerstand entgegen.

Aus den geschilderten Versuchen ergeben sich bestimmte Anhaltspunkte für das Verständniss der cardialen Dyspnoe. Es erklärt sich leicht, dass eine solche auftreten muss, wenn die Herzaction in ähnlicher Weise geschädigt wird, wie im zweiten Stadium der Digitaliswirkung.

Wenn in einem solchen Falle nach Digitalisverabreichung die Athemnoth schwindet, so erfolgt dies wohl dadurch, dass durch Digitaliswirkung der Druck im linken Vorhofe und in den Alveolarcapillaren geringer, und die früher starre Lunge dehnbarer wurde.

Diese Anschauung differirt wesentlich von der bis jetzt allgemein giltigen, dass die Dyspnoe der Herzkranken nur durch Verlangsamung des Blutstromes entstehe und dass die Behebung der Dyspnoe durch Digitalis nur dem Umstande zuzuschreiben sei, dass dieses Gift das Herz belebe und den Blutstrom in den Lungen wieder beschleunige.

Wären nur die Verlangsamung des Blutstromes und die in Folge Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure gesetzten Athmungsreize die Ursache der Dyspnoe, dann wäre das Missverhältniss zwischen Athmungsarbeit und Luftaufnahme nicht recht verständlich. Es wäre ferner unerklärt, warum durch blosse Beschleunigung des Blutstromes dieses Missverhältniss aufhört und die inspirirten Luftvolumina der Athmungsarbeit wieder proportional werden. Nimmt man aber im Einklang mit den vorgeführten Versuchen an, dass die Athmungsfähigkeit der Lunge zumeist von dem Elasticitätsgrade derselben und dieser wieder von der Blutfüllung der Alveolarcapillaren abhängt, so erklärt sich leicht die cardiale Dyspnoe, sowie die Behebung derselben durch Digitalis.

---

IV.

# Experimenteller Beitrag zur Theorie der Muscarinwirkung.[1])

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Emil Berggrün.

---

Schmiedeberg und Koppe[2]) haben bekanntlich zuerst das Alkaloïd des Fliegenpilzes rein als krystallisirbares, im Wasser leicht lösliches, schwefelsaures Muscarin dargestellt, und zu gleicher Zeit die ersten grundlegenden Versuche mit demselben vorgenommen. Aus diesen Versuchen ergab sich die überraschende und bis zum heutigen Tage vollständig unbestrittene Thatsache, dass das Muscarin einen Stillstand des Herzens hervorruft, der bei Kaltblütern selbst die Dauer von Stunden erreichen kann, bei Warmblütern viele Secunden, selbst Minuten andauert.

Dieser Stillstand, respective diese Pulsverlangsamung wurde von Schmiedeberg als eine Reizung der im Herzen gelegenen und mit dem Vagus verknüpften Hemmungsapparate bezeichnet.

Mit anderen Worten, das Muscarin soll nach der Anschauung seiner Darsteller auf die Vagusapparate im Herzen einen Reiz ausüben, und die Folge dieses Reizes sei der Herzstillstand, respective die Pulsverlangsamung.

Der Grund, welcher Schmiedeberg zur Aufstellung dieser Hypothese veranlasste, bestand in der gleichfalls von diesem Forscher aufgedeckten Thatsache, dass durch das Atropin der Herzzustand, welchen das Muscarin hervorruft, beseitigt werde.

Schmiedeberg stand und steht bei Aufstellung dieser seiner Hypothese unter dem Einflusse der herrschenden Meinung, dass das Atropin ein Gift sei, welches die Vagusapparate im Herzen lähme. Diese letztere Vorstellung stützt sich wiederum auf das Factum, dass nach Vergiftung eines Thieres mit Atropin die Reizung des Vagus den Herzschlag weder verlangsamt, noch zum Stillstande bringt.

---

1) Centralblatt für Physiologie vom 27. Februar 1892. H. 24.

2) Schmiedeberg und Koppe, Das Muscarin. 1869.

So wenig sich an diesen durch Schmiedeberg aufgedeckten Thatsachen rütteln lässt, so sehr muss die Deutung zweifelhaft erscheinen, welche von diesem Autor eingeführt wurde, und welche noch bis in die letzte Zeit von seinen Schülern und Anhängern[1]) mit grosser Wärme und Entschiedenheit verfochten wurde.

Worauf fusst nun dieser Beweis? Auf dem Herzstillstand und der Verlangsamung der Herzschläge allein nicht, denn weder Schmiedeberg noch seine Schule behaupten, dass aus der Analogie zwischen der Aenderung der Schlagform nach Muscarin und nach Vagusreizung allein geschlossen werden dürfe, dass diesen beiden analogen Veränderungen die gleiche Ursache zu Grunde liege. Die Annahme einer gleichen Ursache stützt sich erst auf den scheinbaren Nachweis, dass der durch Muscarin geschaffene Zustand zum Verschwinden gebracht werde, wenn man die Apparate im Herzen, deren Erregung sonst die Schlagfolge des Herzens verlangsamt, lähmt, und zwar durch Atropin lähmt. Dieser Beweis ist aber, wie die genauere Ueberlegung zeigt, kein wirklicher, sondern bloss ein scheinbarer, da er sich nur auf eine Hypothese stützt. Denn so sicher das Factum ist, dass das Atropin die Vagusreizung unwirksam macht, so sicher ist es, dass dem aus dieser Thatsache abgeleiteten Satze: „Das Atropin wirke in der Weise, dass es die Hemmungsapparate des Herzens vernichtet“, nur die Bedeutung einer Hypothese, d. i. einer Vorstellungsweise zukommen könne, die wir mit der Wirkungsweise dieses Giftes verknüpfen.

Es soll ja gar nicht in Abrede gestellt werden, dass das Atropin möglicherweise die vorläufig supponirten Vagusendapparate im Herzen lähme, es muss aber andererseits zugegeben werden, dass man noch einer Reihe anderer Vorstellungen über die Wirkungsweise des Atropins Raum geben könne.

Stellen wir uns z. B. vor, dass der Herzzustand, den wir nach Vagusreizung am nicht vergifteten Herzen beobachten, einer chemischen Reaction zu vergleichen sei, die sich durch gewisse markante Kennzeichen offenbart, so müssen wir des weiteren zugestehen, dass wir in diesem Falle mit Sicherheit nur die Reaction wahrnehmen, dass uns aber die inneren Vorgänge, als deren Endglied wir jene Reaction zu betrachten haben, nicht genügend bekannt sind.

Der geläufige Ausdruck „Hemmung“ sagt durchaus nichts näheres über diese inneren Vorgänge aus.

Die gleiche Betrachtung gilt auch für das Atropin. Von diesem wissen wir nur, dass dasselbe eine Reaction vernichtet, die auftritt, sobald das Herz sich nicht unter dessen Einwirkung befindet. — Aus dieser veränderten Reactionsweise dürfen wir nur im Allgemeinen schliessen,

---

1) Kobert, Archiv für experimentale Pathologie. XX. 1886.

dass das Atropin zu gewissen Veränderungen den Anlass gegeben hat, und eine dieser Veränderungen könnte möglicherweise jene Reaction, die der normalen Wirkungsweise des Vagus entspricht, vernichtet haben.

Wer aber kann mit Bestimmtheit behaupten, dass ausser dieser einen Aenderung nicht auch noch viele andere in Action treten? Das Atropin kann sehr gut, wie dies auch Luchsinger[1]) betont hat, die Erregbarkeit des Herzmuskels erhöhen, und auf diese Weise bewirken, dass gewisse Einflüsse, die dessen Erregbarkeit erniedrigen, nicht zur Geltung kommen. Damit soll nicht gesagt sein, dass ich mich der Erklärungsweise Luchsinger's vollständig anschliesse, denn hierzu ist kein ausreichender Grund vorhanden.

Ich muss zugleich betonen, dass bis nun unsere Vorstellungen über die Art der Entwickelung jener Reize, welche die Herzbewegung veranlassen, ferner über die Art, wie diese Reize auf die Hersmusculatur übertragen werden und schliesslich wie die Hermusculatur selbst hieraut reagirt, noch ganz unbestimmter Natur sind.

Wenn man die allgemeine Vorstellung über die Art der Atropinwirkung auf die antagonistische Wirkungsweise des Atropins und Muscarins überträgt, so gelangt man zu der weiteren allgemeinen Vorstellung, dass die Reaction, welche in Folge der Muscarinintoxication am Herzen auftritt, durch das Atropin aufgehoben wird, und dass ein Herz, welches dem Einflusse des Atropins unterliegt, die Fähigkeit verloren hat, auf Muscarin zu reagiren.

Diese Betrachtungsweise unterscheidet sich wesentlich von der Schmiedeberg'schen, weil sie die durch Gifte hervorgerufenen Reactionen, ich möchte sagen, als Reactionen sui generis betrachtet, und dieselben nicht um jeden Preis mit der physiologischen Vagusreaction in Zusammenhang bringt. Durch das Bestreben, die Wirkungsweise dieser beiden Gifte mit der physiologischen Vagusreaction zu identificiren, entstanden die beiden Hypothesen, dass das Muscarin die Vagusapparate reize, und umgekehrt, dass Atropin dieselben lähme. Zweifellos sind nun die Vorstellungen: Lähmung und Reizung sehr einfach und dem Verständnisse leicht zugänglich, und es darf nicht verkannt werden, dass das Bestechende der Schmiedeberg'schen Theorie gerade auf der Einfachheit derselben beruht. Diese beiden einfachen Vorstellungen: Von der lähmenden Wirkung des Atropins und der reizenden Wirkung des Muscarius, halten aber der experimentellen Kritik nicht gleichmässig Stand. — Für

1) Petri, Beiträge zur Lehre von den Hemmungsapparaten des Herzens. 1880. Sokoloff, Physiologische und Toxicol-Studien am Herzen. 1881. Glause, Zur Kenntniss des Hemmungsmechanismus im Herzen. 1884. Gaskell, Journal of Physiology. III. No. 1. 1881. Klug, Du Bois Archiv. 1881. S. 39. Löwit, Pflüger. XXIII. u. XXVIII. 1880 u. 1882.

das Atropin allerdings musszugegeben werden, dass es schwer fällt, den experimentellen Beweis zu liefern, dass dieses Gift eine andere Wirkung besitze als jene, den Effect der Vagusreizung auszuhalten. Für das Muscarin aber liegen directe experimentelle Thatsachen vor, die mit der einfachen Vorstellung von der Reizung der Vagusendapparate des Herzens nicht in Einklang zu bringen sind.

Es ist nämlich schon vor längerer Zeit durch Weinzweig[1]) dargethan worden, dass die Schlagfolge des Herzens in jenem Stadium der Muscarinwirkung, in welchem deutliche Pulsverlangsamung besteht, durch Vagusreizung nicht beeinflusst werden könne. Mit anderen Worten: In einem bestimmten Stadium von Muscarinwirkung reagirt das Herz in derselben Weise auf Vagusreizung, wie das Atropinherz. — Wer mit Schmiedeberg und Anderen an der Meinung festhält, dass das Ausbleiben der Reaction der Vagusreizung eine Lähmung des Endapparates der Vagi bedeute, muss also zu dem Schlusse gelangen, dass das Muscarin, während es die Vagusendapparate im Herzen reizt und so zur Pulsverlangsamung führt, dieselben zugleich lähmt, und in Folge dessen die Vagusreaction vernichtet. — Einen Ausweg aus diesem Widerspruche findet man meines Erachtens nur in der oben ausgeführten allgemeinen Vorstellungsweise über die Wirkung dieser beiden Gifte, es wäre denn, dass man die Schmiedeberg'sche Hypothese durch den Zusatz erweitern wollte, dass die Pulsverlangsamung bei der Muscarinwirkung schon einem maximalen Erregungsgrade des Vagusendapparates entspreche. — Ein solcher Zusatz wäre aber nur für den Herzstillstand, der durch Muscarin auftritt, berechtigt, keinesfalls aber für eine Art von Pulsverlangsamung, wie sie dem Effecte einer schwachen Vagusreizung am nicht vergifteten Herzen entspricht.

Es lässt sich ausserdem eine weitere Reihe von Gründen anführen, die dafür sprechen, dass der durch Muscarin erzeugte Zustand keineswegs jenem vergleichbar ist, wie er am normalen Herzen durch Vagusreizung hervorgerufen wird. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass der Stillstand, den das Muscarin bei Kaltblütern (Fröschen) hervorruft, wie schon erwähnt, ein bleibender ist. — Ein Stillstand von derartig langer Dauer lässt sich, wie bekannt, nie durch Vagusreizung hervorrufen. Sucht man nach einem analogen, experimentell erzeugten Zustand, so findet man einen solchen in jenem, wie er bekanntlich im Stannius'schen Versuche besteht. — Denn auch hier verfällt der Ventrikel und der unterhalb der Abklemmungsstelle gelegene Theil des Vorhofes in einen andauernden Stillstand. Wenn man also für den Muscarinstillstand eine Analogie suchen will, dann wäre dieselbe hier gefunden, aber nicht in der Vagusreizung.

---

1) Weinzweig, Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond. 1882.

Allerdings ist zu der Zeit, in welcher der Stannius'sche Versuch discutirt wurde, auch die Meinung vertheidigt worden, dass der Herzstillstand durch Abklemmung der Vorhöfe auf Vagusreizung beruhe. Diese Meinung ist aber vollständig fallen gelallen, seitdem man durch Arbeiten aus dem Ludwig'schen Laboratorium zur Erkenntniss gelangte, dass die Herzspitze ihre Fähigkeit zu automatischen Bewegungen, selbst nach der Abklemmung nicht verliert, wenn nur der Herzinhalt eine bestimmte Beschaffenheit besitzt. Der Stillstand, den das Mucarin am Säugethierherzen hervorruft, ist allerdings kein dauernder, währt aber unvergleichlich länger als der durch Vagusreizung erzeugte.

Ein weiterer Anhaltspunkt für die hier geäusserte Meinung liegt in den von Grossmann[1]) angestellten Versuchen, welche lehrten, dass der Muskelzustand des Herzens, wie ihn das Muscarin erzeugt, ein ganz anderer ist als jener, der durch Vagusreizung hervorgerufen wird. Dort entsteht mit dem Herzstillstande und der Verlangsamung der Herzschläge eine Art von Herzkrampf und dieser ist die directe Veranlassung der Stauung des Blutes im linken Vorhofe und des Lungenödems, während es bei des Vagusreizung zu keinem Herzkrampfe, sondern eher, wie neuerlich die Versuche von François Franck dargethan, zu einer Herabsetzung des Herzmuskeltonus kommt. Dieser Unterschied würde allerdings nicht gegen die Meinung sprechen, dass die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens nichts mit der Vagusreizung zu thun habe, denn es wäre ja immerhin möglich, dass das Muscarin den Vagus reizt und die Herzmusculatur in anderer Weise beeinträchtigt, er zeigt aber jedenfalls, dass der Herzmechanismus durch Muscarin ganz anders, als durch Vagusreizung beeinflusst wird. Ausser den eben hier angeführten, auf das Experiment sich stützenden Gründen, die, wie wir gesehen haben, nicht dafür sprechen, dass die engere Hypothese Schmiedeberg's und seiner Schüler aufrecht zu erhalten sei, bin ich in letzter Zeit gelegentlich einer Versuchsreihe, welche ich über das Herz und die Herznerven neugeborener Thiere ausgeführt habe, und welche demnächst an anderer Stelle veröffentlicht wird, auf eine Thatsache gestossen, die gleichfalls als Stütze für die Annahme gelten kann, dass die Muscarinwirkung nicht einfach als ein Effect der Reizung der Vagusapparate im Herzen aufgefasst werden dürfe. Diese Versuche ergaben nämlich unter Anderem, dass die maximale Reizung des Vagus neugeborener Thiere in der Regel nur von Pulsverlangsamung, höchst selten von einem kurzdauernden, aber nie von einem längerdauernden Herzstillstande gefolgt wird. Im vollständigen Gegensatze zu dieser Reaction zeigt sich, dass das Muscarin auf das Herz Neugeborener den gleichen Effect

1) Grossmann, Das Muscarin-Lungenödem. Klinische und experimentelle Studien aus dem Laboratorium von Prof. v. Basch. I. Bd. Verlag Hirschwald. 1891.

ausübt, wie auf das Herz des erwachsenen Thieres. Zur Illustration des Gesagten führe ich in Figur I. eine Curve vor, die einem derartigen Versuche entspricht und von einem drei Tage alten Hunde herrührt. Ich bemerke hier, dass ich den gleichen Versuch mit dem nämlichen Erfolge an einem zweiten, fünf Tage alten Thiere ausgeführt habe, und zwar mit echtem Schmiedeberg'schen Muscarin, welches im chemischen Laboratorium von E. Ludwig in Wien bereitet wurde.

Auf der Abscissenaxe sind Secundenzeitmarken aufgetragen. Der unmittelbar nach der Injection auftretende Stillstand dauert 15 Secunden. Darauf folgt beträchtliche Pulsverlangsamung, die viele Secunden andauert.

Fig. I. (3 Tage altes Thier.)



Der längste Stillstand dauerte hier 15 Secunden. (Natürliche Grösse.)

Fig. II. (5 Tage altes Thier.)



Der längste Stillstand dauerte hier 35 Secunden. (1/2 der natürlichen Grösse.)

Die hier aufgetragenen Zeitmarken entsprechen immer je zwei Secunden.

Dieser durch das Experiment aufgedeckte Unterschied zwischen Wirkung der Vagusreizung einerseits und des Muscarins andererseits, führt zu folgender Ueberlegung: Da der physiologische Versuch am unvergifteten Herzen, bei dem die Vagi gereizt werden, ergiebt, dass die mit dem Vagus verknüpften Apparate des Herzens bei jungen Thieren durch Vagusreizung in keinen zu längerem Herzstillstande führenden Zustand gerathen können, so wäre, sobald die Vorstellung richtig ist, dass das Muscarin beim Neugeborenen im gleichen Sinne wirkt wie eine Vagusreizung, zu erwarten, dass dasselbe auch nur zu einer Pulsverlangsamung, respective zu kurz dauerndem Stillstande führt.

Da aber nach Muscarin lange Herzstillstände beim Neugeborenen auftreten, muss angenommen werden, dass der Grund des durch das Muscarin erzeugten Herzzustandes in anderen Veränderungen zu suchen sei, als jene sind, welche durch Vagusreizung bedingt werden. Allerdings könnte man die Schmiedeberg'sche Hypothese auch für den Muscarinherzstillstand Neugeborener verwerthen, nur müsste man sie wieder mit dem Zusatze versehen, dass die Vagusendapparate des Herzens Neugeborener gegen Muscarin empfindlicher reagiren, als gegen Vagusreizung.

Die Schmiedeberg'sche Hypothese steht also zunächst mit der Thatsache im Widerspruche: dass während der Muscarinwirkung die Vagusreizung unwirksam ist, abgesehen davon erklärt sie die hier hervorgehobenen Unterschiede zwischen der Wirkungsweise der Vagusreizung und des Muscarins nur dann, wenn man sie mit gewissen Zusätzen versieht. Wir müssen daher vorläufig uns mit jener allgemeinen Vorstellung von der Wirkungsweise des Muscarins und Atropins begnügen, wie sich dieselbe auf Grund von Versuchen ergiebt. Diese hat allerdings den Nachtheil, dass sie scheinbar keinen so sicheren Einblick in die Vorgänge gewährt, die sowohl bei Vagusreizung als Muscarinintoxication im Herzen stattfinden, sie gewährt aber vor der Schmiedeberg'schen wohl den Vortheil, dass sie sich direct den Thatsachen anschliesst.

Eine solche allgemeine Hypothese, wie die hier vorgetragene, lässt sich ja, wenn neue Thatsachen neue Aufklärungen bieten, sehr leicht einengen, eine enge Hypothese hingegen versperrt von vornherein den Weg zu neuen Aufklärungen.

---

V.

# Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Michael Grossmann,**

Docent an der Wiener Universität.

---

In meinen Untersuchungen über die Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems[1]) habe ich über eine Reihe von Eingriffen berichtet, durch welche sich eine Blutstauung in den Lungen und consecutiv Lungen schwellung und Lungenstarrheit am curarisirten Thiere experimentell erzeugen lässt.

Diese Eingriffe bestanden unter anderem in Obturation des linken Vorhofes und Quetschung des linken Ventrikels. Hierbei war selbstverständlich die Eröffnung des Thorax unerlässlich.

Bei curarisirten Thieren ist diese experimentelle Anordnung ohne Weiteres gestattet, da ja die Blutventilation durch die künstliche Athmung aufrecht erhalten wird.

Da ich aber im Anschluss an diese Untersuchungen mich weiterhin mit der Frage beschäftigte, welche Rolle der Lungenschwellung und Lungenstarrheit auf die spontane Athmung beizumessen sei, so handelte es sich zunächst darum, eine verlässliche Methode ausfindig zu machen, welche es ermöglichte, Eingriffe im Herzen, die zur Stauung des Blutes im linken Vorhofe führen, vorzunehmen, ohne den Thorax zu eröffnen.

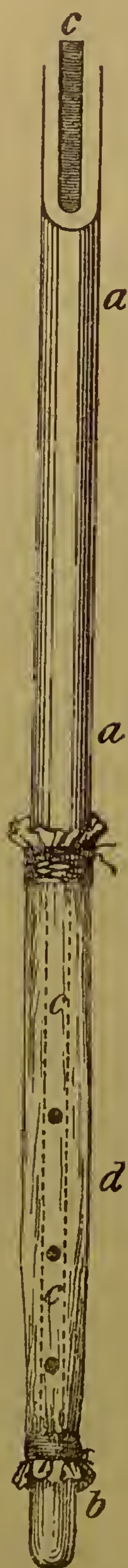
Dieser Eingriff konnte nur darin bestehen, dass man das Lumen des linken Ventrikels durch Einführung einer Obturationscanüle in ähnlicher Weise, wie ich sie bei den oben erwähnten Versuchen beim rechten Ventrikel in Anwendung brachte, verkleinerte.

---

1) Dr. Michael Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4.

Da man aber in den linken Ventrikel nur durch die Arteria carotis gelangen kann, so musste die Canüle dementsprechend dünn sein, und die Blase, welche dazu bestimmt war, im linken Ventrikel entfaltet zu werden, musste in gespanntem Zustande auf dieselbe aufgebunden werden, weil man sonst selbst durch die Art. carotis eines grossen Thieres nicht ins Herz gelangen kann.

Fig. 1.




Ich habe mich nun in vielen Versuchen überzeugt, dass diese Methode mit mancherUnzukömmlichkeit behaftet war.

Zunächst geschah es sehr häufig, dass die schon bei der Einführung auf das höchste gespannte Kautschukblase beim weiteren Aufblasen im Herzen sehr bald platzte und dadurch die ununterbrochene Fortsetzung des Versuchs vereitelte. Ein weiterer Uebelstand bestand aber darin, dass die bis zur Herzspitze reichende starre Canüle durch ihre Unnachgiebigkeit das Herz in so hohem Grade mechanisch insultirte, dass dieses sehr bald abstarb.

Diese Erfahrungen veranlassten mich, bei den nun vorzunehmenden Versuchen mich einer anderen von v. Basch construirten Canüle zu bedienen, bei deren Anwendung die erwähnten Unzukömmlichkeiten nahezu gänzlich vermieden wurden.

Die Construction der Canüle besteht in Folgendem:

In einem dünnen Katheter (s. Fig. 1 a) sitzt ein zweites dünnes Rohr c, das nahe der Spitze durchlöchert ist. Auf der Spitze dieses zweiten Rohres wurde eine kleine passende Ansatzhülse b, welche die Dicke des äusseren Katheters a hatte, aufgesetzt. Die Kautschukblase d wurde nun so aufgebunden, dass das eine Ende derselben auf dem untersten Ende des Katheters a und das andere auf der kleinen Ansatzhülse b befestigt war.

Um nun das so armirte Instrument durch die Art. carotis in das Herz einführen zu können, wurde das innere dünnere Rohr c und so die darauf steckende Hülse b so weit vorgeschoben, dass die Blase straff gespannt wurde und sich an den Stab c in dünnen Falten anschmiegte.

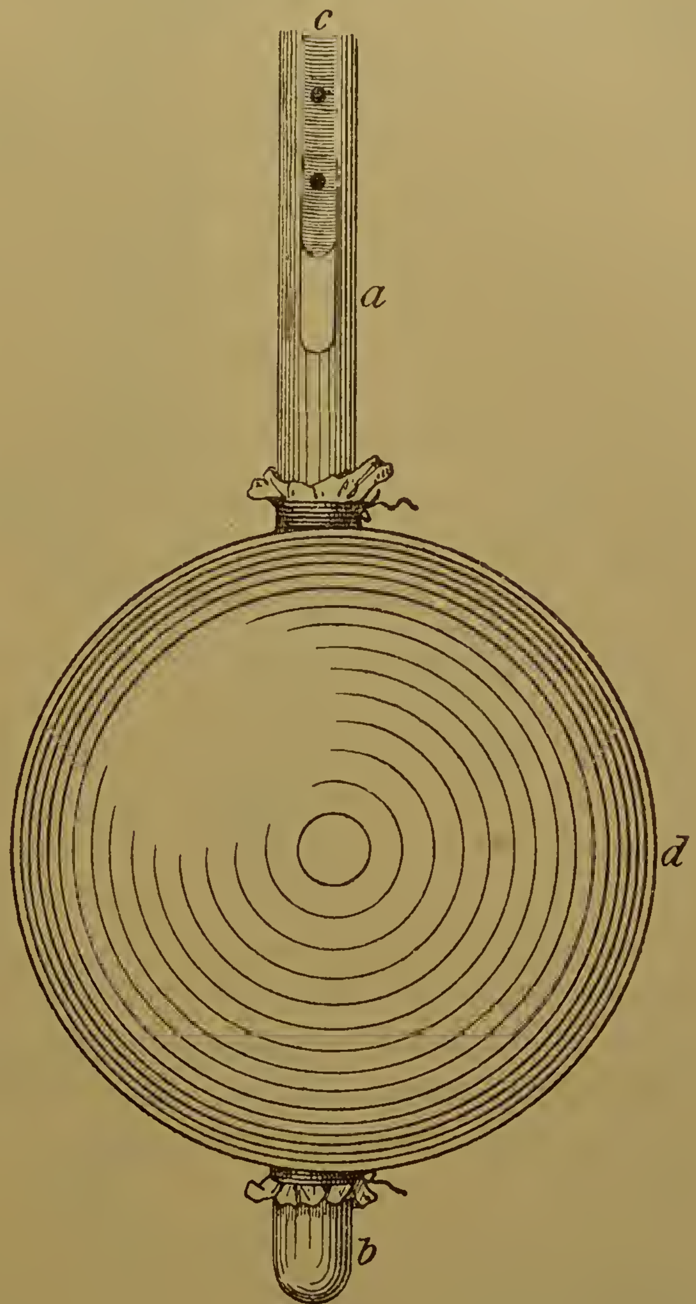
So kann man das Instrument durch die Art. carotis hindurch in den linken Ventrikel ohne jedwede Schwierigkeit einführen.

Ist man nun sicher, dass man die Aortenklappen passirt hat und in den Ventrikel gelangt ist, so bläst man zunächst durch das innere, an seinem untersten Ende durchlöcherte Rohr etwas Luft ein. Hierdurch wird die Blase ausgedehnt und die nur locker aufsitzende Hülse abgetrieben, wodurch

es möglich wird, ohne die Blase mitzuziehen, das innere Rohr anstandslos zu entfernen.

Nun sitzt im Ventrikel ganz frei, leicht beweglich und in entspanntem Zustande die Blase, die jetzt vom äusseren Katheter aus bis zu beliebigem Grade mit Wasser oder Luft ausgefüllt werden kann (s. Fig. 2).

Fig. 2.




Wir haben es vorgezogen, die Blase mit Wasser und nicht mit Luft zu füllen, damit nicht bei einem etwaigen Platzen derselben Luft in das Herz und von da in die Blutbahn gelange, was ja bekanntlich das Leben des Thieres in hohem Grade gefährdet.

Vom starren Katheter ist jetzt nur ein kleiner Theil im Herzen, und die Blase selbst hindert die Action des Herzens, so lange sie eben nicht gefüllt ist, in kaum merklichem Grade. Bei ihrer Anfüllung hingegen verstopft sie wohl den Ventrikel, schädigt aber nicht denselben, wie der Versuch lehrte, in der Weise, wie der starre Katheter, dessen Verbleiben im Herzen, wie die früheren Versuche zeigten, dasselbe bald tödtet. Wir konnten mit diesem Instrument an demselben Thiere die Blase wiederholt anfüllen und entleeren, ohne dass die Herzaction, wenn die Blase wieder entleert wurde, sichtlich beeinflusst worden wäre.

Für die später auszuführenden Versuche am spontan athmenden Thiere war es zunächst wichtig zu erfahren, wie gross die Kreislaufsstörung sei, die durch die behinderte Action des linken Ventrikels am curarisirten Thiere hervorgerufen wird, und wie gross der Effect dieser Störung sei, insoweit sich derselbe auf die Lunge bezieht.

Als Maass der Behinderung der Herzaction galt uns hier, wie früher das Verhalten des Carotisdruckes. Die Dehnbarkeit und die Starre der Lunge beurtheilten wir nach der Ausdehnung der Lunge. Diese letztere haben wir hier nicht, wie in den früheren Versuchen, nach den Thorax-, sondern nach den Zwerchfellexcursionen beurtheilt.

Zur Registrirung der Zwerchfellexcursionen bediente ich mich eines Phrenographen, der im Laboratorium von v. Basch zu gleichem Zwecke sowohl bei der spontanen, wie bei der künstlichen Respiration in Verwendung steht. Derselbe ist seinem Principe nach ähnlich construirt, wie der von Rosenthal ursprünglich angegebene.

Das Zwerchfell überträgt bei unserem Phrenographen seine Bewegung auf einen in einem Ringe endigenden Stab (s. Fig. 3 a). Dieser Ring ist so gebogen, dass er sich der Zwerchfellswölbung anschmiegt. Der Stab a ragt aus der Bauchhöhle hervor und erhält hier eine sichere Führung durch das Glasrohr b, welches durch einen Halter fixirt ist. Das freie Ende dieses Stabes ist durch ein Kautschukrohr c mit einem zweiten Stabe (einem Strohhalm) d verbunden. Dieser ist im Glasrohr h, das an seinen beiden Enden central durchlöcherte Korkstöpsel g g trägt, leicht und sicher beweglich angebracht.

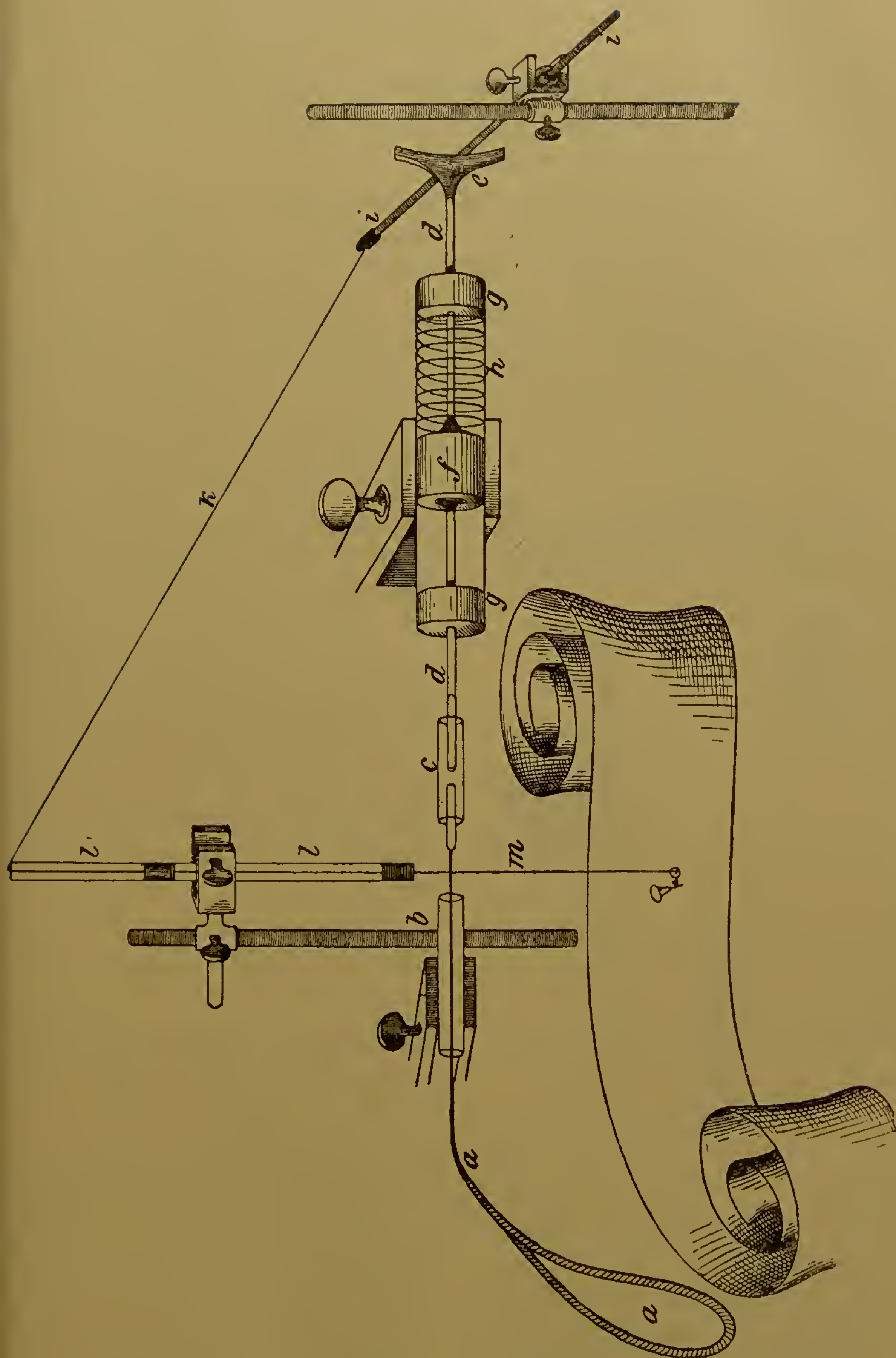
An der Stelle f ist der Stab mit einem fest aufgesetzten Korkring versehen. Dieser dient als Stütze für die im Rohre befindliche Spiralfeder. Bei dem Herabsenken des Zwerchfells wird der Stab a und mit ihm der Stab d, sowie der auf letzterem aufsitzende Korkring f nach vorn geschoben und die Spiralfeder zusammengedrückt. In Folge dessen wird das eine Ende des Hebels i i, an welchem der vorgeschobene Stab d vermittelst des Ansatzes c anliegt, zurückgeschoben. Da das freie Ende des Hebels i i vermittelst des Fadens k mit der an einem Strohhalm m befestigten Schreibfeder verbunden ist, so wird letztere bei jedem Vorrücken des Stabes gehoben. Der sicheren Führung halber läuft der letzterwähnte Strohhalm in einem durch ein entsprechendes Gestell fixirtes Glasrohr l l.

Es ist aus der Fig. 3 ohne Weiteres verständlich, dass beim Hinaufrücken des Zwerchfells der Stab d f d und somit auch der Stab a durch die gespannte Feder h zurückgedrängt wird, dass hiermit der Hebel i i und die mit demselben verbundene Schreibfeder sich senkt.

Auf diese Weise wird jede Inspiration als eine aufsteigende und jede Exspiration als eine absteigende Linie auf dem Papier des Kymographion verzeichnet.

---

Fig. 3.



## Versuche.

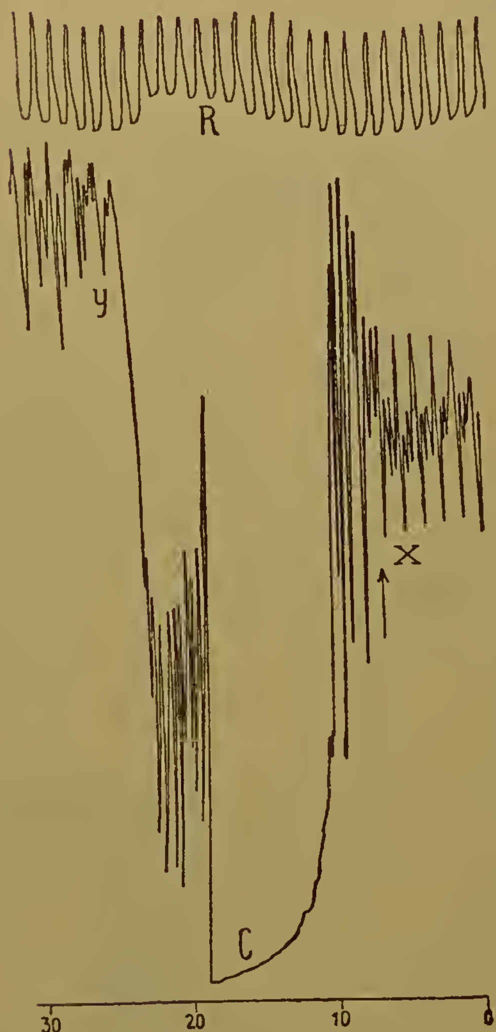
### I. Obturation des linken Ventrikels.

Bei Aufblasung des linken Ventrikels sieht man gerade so, wie in den Versuchen bei geöffnetem Thorax, wo der blossgelegte Ventrikel gequetscht wurde, den Carotisdruck sinken. Zugleich mit dem Sinken des Carotisdruckes sieht man, wie die Athmungsexcursionen sich erheben und zu gleicher Zeit kleiner werden.

Das Sinken des Arteriendruckes ist der klare Ausdruck für die mangelhafte Füllung der Arterien als Folge der durch die ausgedehnte Blase behinderten Füllung und Entleerung des linken Ventrikels.

Das in Folge der Obturation des linken Ventrikels in seinem Abströmen behinderte Blut muss sich selbstverständlich in dem linken Vorhofe, in den Lungenvenen und -Capillaren unter hohem Drucke anstauen, womit die Bedingung für die Entstehung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit gegeben sind.

Fig. 4.




$^3/_5$ der Originalcurve. Von rechts nach links zu lesen. Nach Aufblasung des l. Ventrikels sinkt der Carotisdruck, steigt und verkleinert sich die Zwerchfellcurve.

Diese kommen in der Athmungscurve als eine Erhebung zum Ausdruck, was hier gleichbedeutend ist mit einem durch die Vergrösserung der Lunge bedingten Hinabrücken des Zwerchfells.

Die gleichzeitige Verkleinerung der Athmungsexcursionen ist der Ausdruck für die verminderte Dehnbarkeit der Lunge, d. i. die Lungenstarrheit.

Fig. 4 demonstrirt die Vorgänge während der Aufblasung des linken Ventrikels. C ist die Curve des Carotisdruckes, R die der Athmungsexcursionen. Bei x wurde die Obturationsblase gefüllt, bei y wieder entleert.

Man sieht, wie mit dem Sinken des Druckes in der Art. carotis in Folge der Obturation des linken Ventrikels die Curve der Athmungsexcursionen sich im Ganzen über ihr ursprüngliches Niveau erhebt und die einzelnen Respirationsschwankungen kleiner werden.

## II. Obturation des rechten Ventrikels.

Bei diesen Versuchen führten wir das Obturationsinstrument aus später anzuführenden Gründen nicht bis in den rechten Ventrikel, sondern bloss bis in den Vorhof.

Der Zweck des Versuches bestand ja nur darin zu prüfen, welche Veränderungen auftreten, wenn die Blutfüllung der Lunge behindert wird. Dies musste ja schon geschehen, wenn wir bloss den rechten Vorhof obturirten und auf diese Weise das rechte Herz blutleer machten.

Die Obturationscanüle wurde also durch die Vena jugularis nur so weit vorgeschoben, bis wir annehmen konnten, dass sie sich im rechten Vorhofe befinde.

Beim Aufblasen derselben sahen wir wieder den Carotisdruck sinken, aber das Verhalten der Athmungsexcursionen war von dem früheren vollständig verschieden. Die Respirationscurve senkte sich in toto, und die einzelnen Athmungsschwankungen wurden grösser.

Es erklärt sich leicht der Unterschied in den Vorgängen bei Aufblasung des rechten Vorhofes von denen des linken Ventrikels. In beiden Fällen ist allerdings ein Sinken des Carotisdruckes vorhanden. Bei der Obturation des rechten Vorhofes jedoch aus ganz anderen Gründen, wie bei der Obturation des linken Ventrikels.

Im erten Falle nämlich kann der linke Ventrikel die Arterien nur ungenügend füllen, weil ihm vom rechten Ventrikel und demzufolge auch vom linken Vorhofe nicht genügende Blutmassen zuströmen. Hier kann also das, wenn auch in verminderter Quantität vorhandene Blut aus den Lungen unbehindert in den linken Ventrikel gelangen, nur ist die Menge nicht hinreichend, um die Gefässe in normaler Weise anzufüllen.

Wir haben also hier ein Sinken des Arteriendruckes bei gleichzeitiger hochgradiger Blutleere der Lungen.

Im zweiten Falle hingegen — bei der Obturation des linken Ventrikels — werden die Lungen mit reichlichen Mengen von Blut angefüllt, nur kann dasselbe in den linken Ventrikel wegen des eingeschalteten Hindernisses nicht einströmen und die Arterienfüllung musste dementsprechend sehr gering ausfallen.

In diesem Falle ist also das Sinken des Arteriendruckes mit einer hochgradigen Blutfüllung der Lunge gepaart.

Die Blutleere der Lunge bei Aufblasung des rechten Vorhofes erklärt ohne Weiteres die Erscheinungen, die an der Respirationscurve zum Ausdrucke gelangen.

Die verminderte Füllung der Lunge mit Blut muss unbedingt eine Volumverkleinerung derselben oder, wenn ich mich so ausdrücken darf, einen Collaps derselben zur Folge haben.

Dieser Zustand von Lungencollaps ist das Gegentheil von Lungenschwellung in Folge von Blutfülle.

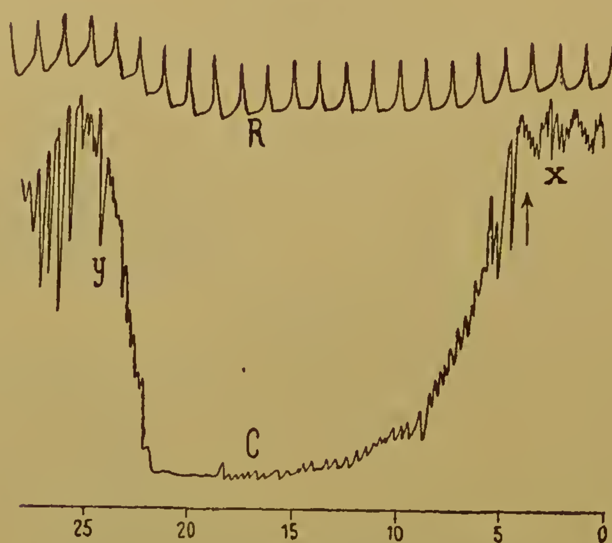
In derselben Weise, wie die durch Blutstauung geschwellte Lunge das Zwerchfell herabdrängt, muss das Diaphragma bei der blutleeren und collabirten Lunge hinaufrücken.

In der That sinkt die Respirationscurve bei der Obturation des rechten Vorhofes unter das Ausgangsniveau.

Die gleichzeitige Vergrösserung der einzelnen Athmungsexcursionen ist ohne Zweifel der Ausdruck der grösseren Dehnbarkeit der Lunge. Denn so wie die Lunge bei Füllung ihrer Capillaren unter höherem Drucke von ihrer Dehnbarkeit einbüsst, so wächst dieselbe, wenn die Lungencapillaren nur mit wenig Blut unter geringerem Drucke gefüllt sind.

Diese eben geschilderten Vorgänge werden durch die Fig. 5 illustrirt.

Fig. 5.




$^3/_5$ der Originalcurve. Von rechts nach links zu lesen. Nach Aufblasung des rechten Vorhofes sinkt der Carotisdruck und es sinkt und vergrössert sich die Zwerchfellcurve.

Man ersieht aus derselben, wie mit dem Sinken des Carotisdruckes C nach Obturation des rechten Vorhofes bei x die Athmungscurve R im Ganzen sinkt und die einzelnen Respirationsschwankungen grösser werden um später nach Entleerung der Blase bei y wieder kleiner und höher zu werden.

Wir haben früher erwähnt, dass wir behufs Erzeugung der Lungenleere bloss den rechten Vorhof und nicht den rechten Ventrikel obturirten.

Der Grund hierfür lag in einem Versuche, bei dem wir die Obturationscanüle in den rechten Ventrikel einführten und hierbei an der Respirationscurve das Bild einer ausgesprochenen Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausgeprägt sahen. Es erhob sich nämlich hier, ganz gegen alles Erwarten und im Widerspruche mit anderen Versuchen, die Athmungscurve und die Respirationsschwankungen wurden kleiner.

Wir wussten uns dieses Bild nicht anders zu deuten, als dass die ausgedehnte Blase durch das Hinüberdrängen der Herzscheidewand gegen den linken Ventrikel den Raum des letzteren beengte und auf diese Weise das Abströmen des Lungenblutes behinderte.

Dass diese Deutung eine richtige war, belehrte uns der Umstand, dass die erwartete Erscheinung sofort eintrat, wenn wir die Canüle bis in den Vorhof zurückzogen und erst hier die Aufblasung vornahmen.

Umgekehrt sahen wir, dass, nachdem die Aufblasung des rechten Vorhofes das erwartete Phänomen illustrirt hatte, durch Vorschiebung der Canüle in den rechten Ventrikel und durch die darauf folgende Obturation desselben, ganz dieselben Erscheinungen wie bei Obturation des linken Ventrikels eintreten.

Ich musste dieses Umstandes Erwähnung thun, weil die Obturation des rechten Ventrikels die Reinheit des Versuches beeinträchtigt und Complicationen schafft, die vermieden werden müssen, wenn man sich bloss über die Aenderungen des Volums und der Dehnbarkeit der Lunge in Folge von Blutleere derselben informiren will.

Mit Rücksicht auf die oben geschilderten Erfahrungen wäre es entschieden von methodischem Vortheile, wenn man in der Lage wäre, bei uneröffnetem Torax den linken Vorhof und nicht den linken Ventrikel zu obturiren. Es lässt sich nämlich a priori nicht in Abrede stellen, dass auch die Obturation des linken Ventrikels mit einer gleichzeitigen Raumbeeinträchtigung des rechten Ventrikels verknüpft ist und es wäre möglich, dass bei Obturation des linken Vorhofes die Lungenschwellung und Lungenstarrheit noch in einem höheren Grade sich entwickelt, wie bei Obturation des linken Ventrikels.

Thatsächlich wissen wir aus unseren früheren bei geöffnetem Thorax ausgeführten Versuchen, dass unter allen Eingriffen die Aufblasung des linken Vorhofes den höchsten Grad der Lungenschwellung und Lungenstarrheit hervorrief.

Dieser Versuch liess sich aber leider bei uneröffnetem Thorax aus anatomischen Gründen nicht ausführen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Complication bei Aufblasung des linken Ventrikels durch die gleichzeitige Raumbeengung des rechten Ventrikels geschaffen wird, so lässt sich dieselbe mit Sicherheit dahin beantworten, dass der Füllungszustand der Lungengefässe etwas geringer ausfällt und hiermit auch die Blutstauung in der Lunge etwas geringer wird. Der angestrebte Zweck aber, der in der Hervorrufung einer Blutstauung in den Lungengefässen gipfelt, wird hier trotzdem, wenn auch in etwas vermindertem Grade, als in dem Falle, wo eine consecutive Raumbeengung des rechten Ventrikels gänzlich vermieden werden könnte, erreicht.

Im Ganzen und Grossen lehren also diese Versuche, dass man auf die oben geschilderte Weise bei uneröffnetem Thorax die Thätigkeit der Herzhälften in der Weise beeinflussen kann, dass durch dieselben die Bedingungen für die Entstehung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit einerseits und für die Entstehung der Lungenschlaffheit (Lungencollapses) andererseits geschaffen werden könne.

In diesem Sinne bilden diese Versuche eine Ergänzung meiner früheren, oben citirten Experimente und bieten gleichzeitig die methodische Grundlage für eine Versuchsreihe über den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die spontane Athmung, die ich bereits zum Abschlusse gebracht habe und deren Veröffentlichung im Anschluss erfolgt.

---

VI.

# Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Michael Grossmann,**

Docent an der Wiener Universität.

---

Ich habe in früheren Versuchen [1]) nachgewiesen, dass die Lunge eines curarisirten Thieres in Folge von Eingriffen, welche zu einer stärkeren Füllung der Capillaren der Lungenalveolen führen, dem Eindringen der Luft einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzen.

Ich war auch in der Lage nachzuweisen, dass der erwähnte Effect nur von der Blutstauung in den Lungengefässen abhängt; wobei es ganz gleichgiltig bleibt, ob die Stauung durch directe mechanische Hindernisse bedingt ist, oder ob sie durch toxische Einflüsse erfolgt, welche das Herz in ähnlicher Weise alteriren, wie die mechanischen Eingriffe (Muscarin).

Die Versuche am curarisirten Thiere lehrten im Allgemeinen, dass bei Widerständen, die durch die Blutstauung entstehen, der Eintritt der Luft in die Lungen, wenn derselbe durch Kräfte bewirkt wird, die ausserhalb des Thierkörpers liegen (Blasebalg) erschwert, ja selbst unmöglich gemacht wird; — sie geben uns aber keine Auskunft darüber, wie sich die Aufnahme von Luft in solchen Lungen gestaltet, wo den geschilderten Hindernissen die physiologischen, von der Athmungsmusculatur gelieferten Kräfte gegenüberstehen.

Es erschien uns also als eine nothwendige Ergänzung unserer Versuche, auch dieses Vorhaben zu prüfen, um die Bedeutung des erwähnten Hindernisses vollständig würdigen zu können.

---

1) Dr. Mich. Grossmann, Das Muscarin-Lungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XII. H. 5 u. 6. Ferner: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Ibid. Bd. XVI. H. 3 u. 4.

Für den Plan einer solchen Untersuchung mussten wir folgende Erwägungen anstellen:

Beim curarisirten Thiere sind die Kräfte, welche Luft in die Lunge eintreiben, in gewissem Sinne, wenn man sich so ausdrücken darf, von dem Willen des Experimentators abhängig. Es steht vollkommen in unserer Macht, dieselbe grösser oder kleiner zu machen und selbstverständlich dieselbe auch gleichmässig zu erhalten. — Anders stehen die Verhältnisse beim spontan athmenden Thiere. Hier unterliegt die Action der Respirationsmuskeln dem Einflusse der nervösen Athmungscentren, die bekanntlich sowohl durch den Wechsel der Blutventilation, als durch Einflüsse, die auf dem Wege der Lungennerven sich geltend machen, in verschiedene Erregung gerathen.

Aus dieser Betrachtung ergiebt sich, dass der methodische Weg, den wir einzuschlagen hatten, sich völlig von dem früheren, bei den Versuchen an curarisirten Thieren verfolgten unterscheiden musste.

Die allgemeine Aufgabe besteht darin, den Effect der Athmungsarbeit sowohl bei normaler, als auch bei vermehrter oder verminderter Blutfüllung der Lungen kennen zu lernen.

Dort, wo die Kräfte gleich sind, weil wir sie gleich machen können, wie bei den Versuchen am curarisirten Thiere, erhalten wir die Aufklärung über diesen Effect durch die Ausdehnung der Lunge, denn diese hält ja gleichen Schritt mit der Menge der in dieselbe eingetriebenen Luft. Werden hier die Widerstände grösser, dann gelangt in die Lunge, bei gleichbleibender eintreibender Kraft, weniger Luft, werden sie hingegen kleiner, dann wird die Luftmenge, die in dieselbe gelangt, grösser. Die Aufblasung wird also im ersteren Falle einen kleineren, im letzteren einen grösseren Nutzeffect erzielen, was sich durch den Versuch mit aller Klarheit demonstriren lässt[1]). Wenn aber beim spontan athmenden Thiere die Widerstände in den Lungen wachsen, so ist zu erwarten, dass mit dem hiermit gegebenen Athmungshindernisse, die gleichzeitig ausgelösten Athmungskräfte nicht gleich bleiben, sondern im Gegentheil wachsen, weil ja anzunehmen ist, dass mit der verminderten Luftaufnahme die regulatorischen Athmungsapparate sofort in höhere Thätigkeit gerathen.

Bis zu welchem Grade eine solche Regulirung im Stande ist, den entstehenden Widerständen gegenüber anzukämpfen, ist von vornherein nicht zu bestimmen. Es bleibt also nur übrig, den Nutzeffect der Arbeit der Athmungsmusculatur bei wechselnden, durch veränderte Blutfüllung entstehenden Widerständen in den Lungen zu untersuchen.

Bei der künstlichen Athmung, wo die Athmungskraft sich gleich bleibt, brauchte man nur die Menge der eingetriebenen Luft, resp. die derselben entsprechende Volumsänderung der Lunge zu messen. Aus

---

[1]) Vide meine oben citirten Arbeiten.

dieser ergab sich ohne Weiteres einerseits der Nutzeffect einer gleichmässig unterhaltenen Athmungsarbeit und anderseits das Maass für die Grösse der Widerstände.

Bei der spontanen Athmung, wo die Athmungskräfte einem ununterbrochenen Wechsel unterliegen, muss man selbstverständlich mit der Luftmenge zugleich auch die Grösse der jeweiligen Arbeit messen. Erst aus dem gegenseitigen Verhältnisse dieser beiden Factoren kann sich der Nutzeffect der Athmungsanstrengung ergeben und dieser giebt weiter den indirecten Massstab für die Widerstände.

In dem früheren Falle, d. i. bei gleichbleibender Athmungsthätigkeit beim curarisirten Thiere, zeigte der Versuch, dass der Widerstand zum Nutzeffect der Athmungsarbeit im umgekehrten Verhältnisse steht, d. h. bei erhöhtem Widerstand gelangt weniger, bei geringerem Widerstande mehr Luft in die Lunge.

Es wird sich nun bei den Versuchen am spontan athmenden Thiere darum handeln, zu erfahren, ob auch hier bei wechselnden Athmungskräften der Nutzeffect derselben zu einer Zeit geringer wird, wo erwiesenermassen die Widerstände in den Lungen grösser werden und umgekehrt.

Als Maass für die Grösse der Athmungsarbeit benützten wir die intrathoracalen Druckschwankungen, die wir nach der bekannten Methode in der Weise registrirten, dass wir in den Oesophagus ein Glasrohr einführten und dasselbe mit einem Wassermanometer in Verbindung setzten. Nur in einigen Versuchen benützten wir statt des Wassermanometers eine Marey'sche Registrirtrommel.

Der Wassermanometer bietet für die Messung den Vortheil, dass wir hier die Drücke direct in Wasserdruckwerthe ausdrücken können. Aus diesem Grunde werden wir in den folgenden Tabellen nur jene Versuche aufnehmen, bei denen wir die Schwankungen des intrathoracalen Druckes mit dem Wassermanometer registrirt haben.

Die Menge der mit den einzelnen Inspirationen aufgenommenen Luft wurde mittelst des v. Fleischel'schen Spirometers gemessen. Die Trachea des Thieres wurde mit 2 Ventilen in bekannter Weise verbunden, von denen das Inspirationsventil mit dem Spirometer communicirte, während das andere frei nach aussen mündete. Behufs einer graphischen Registrirung der eingeathmeten Luftmengen wurde das Spirometer mit einer entsprechenden Vorrichtung versehen.

Durch diese wurde eine treppenförmige Linie verzeichnet, bei welcher jeder aufsteigende Theil der jeweiligen Inspiration entsprach[1]).

---

[1]) Die Vorrichtung ist übrigens bereits in der Arbeit von Dr. Zerner (Wiener klin. Wochenschrift, 1891, und diese „Studien" S. 23) beschrieben worden.

Diese Treppen sind hoch oder niedrig, je nach der Menge der inspirirten Luft; sie fallen selbstverständlich ganz weg, wenn während der Inspirationsanstrengung keine Luft das Spirometer passirt.

Der horizontale Theil der Treppe entspricht der Exspiration, d. i. der Zeit, wo die Luft durch das Exspirationsventil entwich.

Da der Apparat geaicht war, so liessen sich aus der Curve die eingeathmeten Luftmengen genau messen.

Die Aufzeichnung der intrathoracalen Druckschwankungen hatte in unseren Versuchen nicht allein die Bedeutung, dass wir durch die Tiefe der einzelnen Inspirationen ein Maass für die jeweilige Athmungsanstrengung gewannen, es fiel ihr bei den vorliegenden Experimenten überdies noch die Aufgabe zu, eine andere Frage von principieller Bedeutung lösen zu helfen.

Wir haben am curarisirten Thiere nachgewiesen[1]), dass die Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut Lungenstarrheit und Lungenschwellung hervorruft.

Ueber den methodischen Weg, der einzuschlagen war, die Lungenstarrheit und ihre Bedeutung am spontan athmenden Thiere zu studiren, haben wir soeben gesprochen.

Er besteht, wie wir nochmals wiederholen wollen, darin, dass man den Nutzeffect der Athmungsarbeit, d. i. das Verhältniss zwischen den aufgenommenen Luftmengen und der hierzu verwendeten Athmungsanstrengung zu prüfen hatte.

Nun handelte es sich uns aber weiter darum, auch darüber in's Klare zu kommen, ob auch beim spontan athmenden Thiere die Stauung des Blutes in den Lungengefässen zur Lungenschwellung führt, und in welcher Weise dieselbe eventuell in Erscheinung tritt.

Schon vor längerer Zeit hat v. Basch[2]) gezeigt, dass eine Arbeitsdyspnoe beim Menschen mit einem Hinabsteigen des Zwerchfells verbunden ist; v. Basch hat diese Arbeitsdyspnoe als eine cardiale Dyspnoe in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels aufgefasst und demgemäss das Hinabrücken des Zwerchfells auf eine durch Blutstauung hervorgerufene Vergrösserung der Lunge — Lungenschwellung — bezogen.

Ausserdem hat Dr. Kauders[3]) in v. Basch's Laboratorium Thierversuche ausgeführt, aus denen hervorging, dass die Insufficienz des linken Ventrikels dyspnoische Athembewegungen unter Herabrücken des Zwerchfells und Ausdehnung des Thorax zur Folge hatte, während die Insufficienz des rechten Herzens zwar dyspnoische Athembewegungen erzeugte,

---

1) l. c.

2) v. Basch, Ueber die Lungenschwellung bei der cardialen Dyspnoe des Menschen. Klin. u. experim. Studien aus dem Laboratorium von Prof. v. Basch. I. Bd.

3) Dr. Kauders, diese Zeitschrift, Bd. XVII., und v. Basch, Klin. u. exper. Studien. I. Bd.

dass aber während derselben das Zwerchfell statt hinab-, *hinaufgerückt* wurde und der Thorax, statt ausgedehnt zu werden, *zusammenfiel*.

Durch diese Versuche von *Kauders* war aber nur der Nachweis geliefert, dass die Insufficienz des linken Herzens ganz anders wirke, als die des rechten und es ergab sich aus denselben nur die Thatsache, dass im ersteren Falle der Thoraxraum *erweitert* und im zweiten Falle *verengt* werde.

Die Frage jedoch: *ob die erwähnte Erweiterung nur als Folge der gleichzeitigen Anschwellung und somit als Volumsvergrösserung der Lunge aufzufassen sei, oder ob nicht etwa die Raumvergrösserung des Thorax nur auf eine durch die Dyspnoe bedingte stärkere Action des Zwerchfells und der Thoraxmusculatur beruhe*, blieb ebenso ungelöst, wie die Frage: *ob die Verengerung des Thorax nur als ein Effect der Lungenverkleinerung oder anderer von der Athmungsmusculatur abhängiger Momente zu betrachten sei.*

In dieser Frage konnte, so durfte man annehmen, die *gleichzeitige Prüfung der Zwerchfellsverschiebungen und des Verhaltens des intrathoracalen Druckes* eine bestimmtere Auskunft geben.

Die Verschiebung des Zwerchfells allein belehrt uns nur über die Richtung, welche das Zwerchfell nimmt und über die Grösse des Weges, welchen dasselbe zurücklegt. Rückt beispielsweise im Versuche das Zwerchfell tiefer hinab, so lässt sich von vornherein nicht aussagen, ob dieses Hinabrücken deshalb erfolgt, weil das Zwerchfell sich stärker contrahirt und die Lunge durch diese aspiratorischen Kräfte des Zwerchfells hinabgezogen wird; oder ob das Zwerchfell deshalb tiefer hinabrückt, weil die stärker mit Blut gefüllte Lunge im Thorax einen grösseren Raum einnimmt und den am meisten nachgiebigen Theil desselben, d. i. das Zwerchfell hinabdrängt. Mit anderen Worten: *ob dieses Hinabrücken des Zwerchfells auf activem oder passivem Wege erfolgt.*

Wenn wir aber gleichzeitig mit der Verschiebung des Zwerchfells auch den intrathoracalen Druck messen, so gewinnen wir einen Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage, *ob und inwieweit active oder passive Vorgänge sich bei den erwähnten Erscheinungen betheiligen.*

Bei der *inspiratorischen Erweiterung* des Thorax in Folge der Contraction des Zwerchfells und der Intercostalmusculatur *sinkt*, aus bekannten Gründen, der intrathoracale Druck und *steigt* mit dem Nachlasse der inspiratorischen Kräfte, d. i. mit dem Zusammensinken des Thorax und der Erschlaffung des Zwerchfells.

Jede Vergrösserung des Thoraxraumes also, welche durch *Muskelkräfte* bedingt ist, muss den intrathoracalen Druck *herabsetzen* und jede Verkleinerung des Thoraxraumes, welche durch den Nachlass der

inspiratorischen Kräfte und die hierauf sich geltend machende Elasticität der Brustwand, sowie event. durch die Action der Exspirationsmuskeln entsteht, muss den intrathoracalen Druck begreiflicher Weise zum Steigen bringen.

Der intrathoracale Druck kann aber auch noch durch andere, als die eben besprochenen Bedingungen ein Sinken und Steigen erfahren.

Wenn wir von pathologischen Bedingungen, wie Neubildungen, Exsudaten etc. absehen, so muss jede durch vermehrte Blutfüllung bedingte Vergrösserung des Herzens oder der Lunge den intrathoracalen Druck erhöhen und umgekehrt die Blutleere dieser Organe durch die consecutive Verkleinerung denselben erniedrigen.

In dem ersteren Falle, d. i. bei erhöhtem intrathoracalem Drucke in Folge von Blutüberfüllung der Brustorgane wird der von der Thoraxwandung und dem Zwerchfell umschlossene Raum grösser; in dem zweiten Falle, d. i. bei erniedrigtem intrathoracalem Drucke in Folge von Blutleere wird derselbe Raum kleiner werden müssen.

Der mittlere intrathoracale Druck, ebenso wie die Raumverhältnisse des Thorax und das Volumen der Lunge sind also unter allen, demnach auch unter normalen Umständen, von zwei Bedingungen abhängig. Einerseits von den in- und exspiratorischen Kräften und andererseits von dem Grade der Blutfüllung der Brustorgane.

Diese beiden Bedingungen stehen mit Bezug auf ihre Wirkung in einem gewissen Antagonismus zu einander.

Die inspiratorischen Kräfte setzen unter Erweiterung des Thorax und Vergrösserung der Lunge den intrathoracalen Druck herab, während die Blutüberfüllung bei gleichzeitiger Thoraxerweiterung und Vergrösserung der Lunge den intrathoracalen Druck erhöht.

Die exspiratorischen Kräfte erhöhen bei gleichzeitiger Verkleinerung des Thoraxraumes und des Lungenvolums den intrathoracalen Druck, während die Blutleere bei gleichzeitiger Verkleinerung des Thoraxraumes und der Lunge den intrathoracalen Druck erniedrigen.

Aus diesen Betrachtungen ergiebt sich nun Folgendes: der Phrenograph belehrt uns über den jeweiligen Stand des Zwerchfells; das Verhalten des intrathoracalen Druckes giebt uns Auskunft über die Bedingungen, welche der, dem jeweiligen Zwerchfellstande entsprechenden Vergrösserung oder Verkleinerung des Thoraxraumes zu Grunde liegen. Mit anderen Worten: es zeigt an, ob die jeweilige Vergrösserung oder Verkleinerung auf activem oder passivem Wege entstanden ist.

Um jenen Herzzustand hervorzurufen, der zur Lungenschwellung und Lungenverkleinerung führt, bedienten wir uns der Methode,

welche ich in meinem kürzlich erschienenen Aufsatze[1]) ausführlich beschrieben habe.

Der Unterschied zwischen den früheren und den nun vorzuführenden Versuchen besteht darin, dass letztere nicht an curarisirten, sondern an spontan athmenden Thieren angestellt wurden.

Wir wollen nun zunächst jenen Theil unserer Versuche besprechen, welcher sich auf die Frage bezieht: ob auch bei der spontanen Athmung, ebenso wie bei der künstlichen Respiration am curarisirten Thiere, die stärkere Blutfüllung der Lungengefässe zur Lungenschwellung führt und in welcher Weise dieselbe in die Erscheinung tritt.

## Lungenschwellung nach Obturation des linken Ventrikels.

Der Lösung dieser Frage gelten jene Versuche, welche uns über das gleichzeitige Verhalten des Zwerchfellstandes und des intrathoracalen Druckes nach Aufblasung der im linken Ventrikel sitzenden Obturationsblase aufklären.

Ich will die Besprechung dieses Verhaltens an die Vorführung der umstehenden Figg. 1, 2 und 3 anknüpfen, aus welchen zunächst ersichtlich ist, dass mit dem Sinken des arteriellen Druckes, das in Folge der Obturation des linken Ventrikels auftritt, die den Zwerchfellexcursionen entsprechende Curve ansteigt, und dass mit ihr zugleich der mit dem Oesophagus verbundene Wassermanometer ein Steigen des intrathoracalen Druckes verzeichnet[2]).

Das gleiche Resultat, wie es die Figg. 1, 2 und 3 demonstriren, beobachteten wir in der überwiegenden Mehrzahl unserer Versuche. In einzelnen Ausnahmefällen sahen wir jedoch die Erhebungen nach den angedeuteten beiden Richtungen nur in geringem Grade ausgeprägt, oder endlich bei einem Gleichbleiben oder nur unerheblichen Ansteigen der Zwerchfellexcursionen den intrathoracalen Druck auf gleicher Höhe verharren, ja selbst hinabsinken.

Die Versuche, welche darthun, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels mit dem Herabrücken des Zwerchfells der intrathoracale Druck ansteigt, beweisen, wie aus der früheren Betrachtung hervorgeht, in ganz unumstösslicher Weise, dass in diesen Fällen die Ausweitung

---

1) Dr. Michael Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. Bd. XX. H. 4—6. S. 397, und diese „Studien" S. 41.

2) Sämmtliche Figuren (s. S. 58 ff.) sind von rechts nach links zu lesen, und wo nicht ausdrücklich angegeben wird, dass eine Reduction der Originalcurve stattgefunden hat, ist die ursprüngliche Grösse der Figuren beibehalten.

Fig 1.

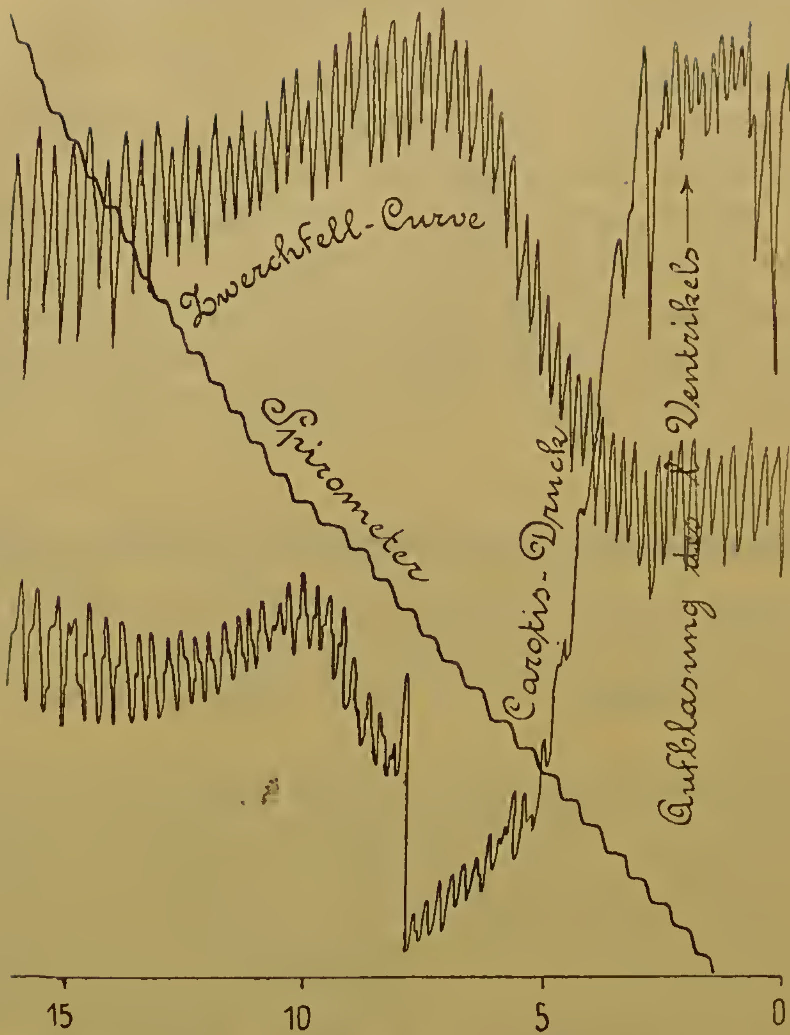



Fig. 1 zeigt, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels der Carotisdruck sinkt und die Zwerchfellexcursionen steigen. Das Zwerchfell ist demnach tiefer hinabgerückt.

Fig 2.

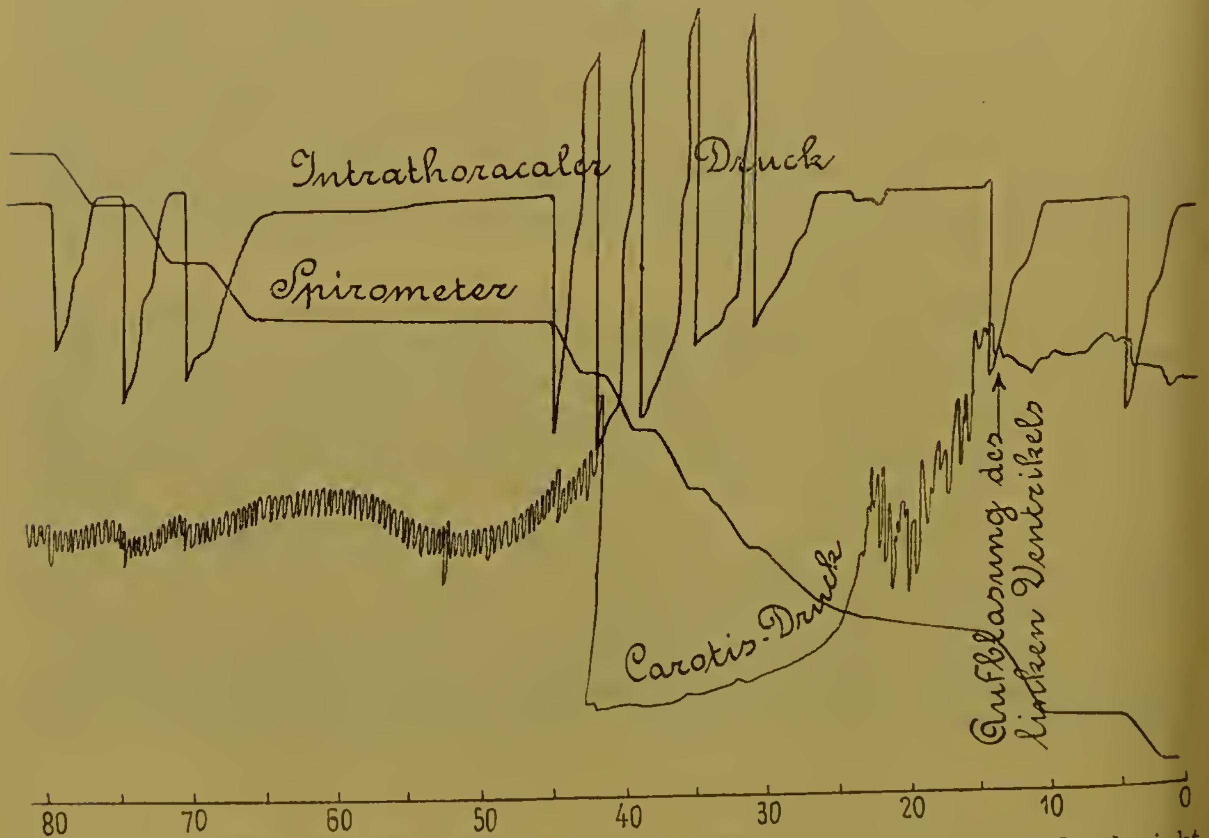



Fig. 2 lehrt, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels der Carotisdruck sinkt und der intrathoracale Druck steigt.

des Thoraxraumes nicht allein durch active Contraction des Zwerchfells, sondern auch in Folge von durch Blutüberfüllung entstandene Volumszunahme der Lunge erfolgte. Der intrathoracale Druck hätte ja, wenn es sich hier um eine durch active Zwerchfellaction hervorgerufene Thoraxerweiterung handelte, sinken müssen, keinenfalls wäre ein Steigen desselben möglich gewesen.

Fig. 3.

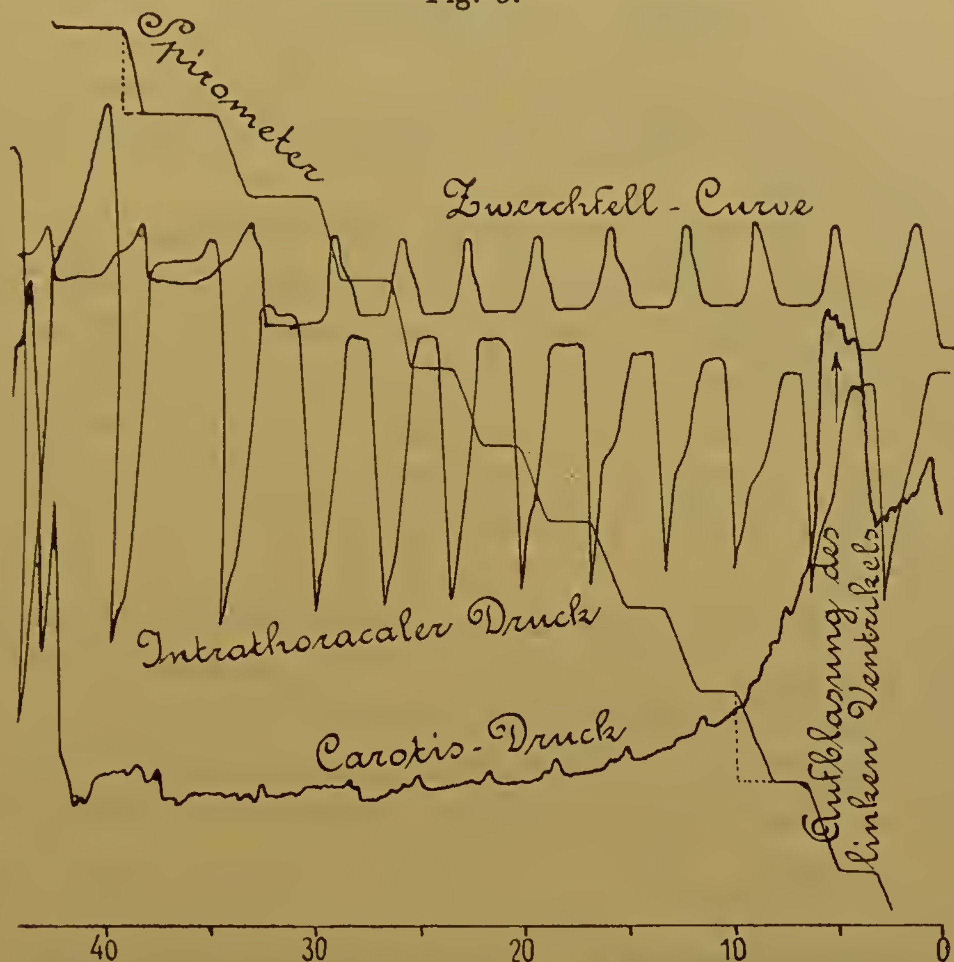



Fig. 3 demonstrirt die beiden in Figg. 1 und 2 gesondert illustrirten Erscheinungen, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels der Carotisdruck sinkt, während die Zwerchfellexcursionen und der intrathoracale Druck steigen. Die punktirten Linien an den beiden Stufen der Spirometercurve zeigen, in welcher Weise wir die Dauer der einzelnen Inspiration und die Quantität der mit den einzelnen Einathmungen inspirirten Luft von der Curve abgelesen haben. Die horizontale punktirte Linie brauchten wir nur auf den Zeitindex zu übertragen, um die Inspirationsdauer zu kennen; die senkrechte Linie hingegen hatte nur gemessen und für jeden Millimeter 50 ccm Luft berechnet zu werden — unser Spirometer wurde ja vorher in diesem Sinne genau calibrirt — um die eingeathmete Luftquantität genau festzustellen. Fig. 3 ist auf ½ der Originalgrösse reducirt.

Das eben geschilderte Phänomen, dass beim Herabrücken des Zwerchfells der intrathoracale Druck steigt, hat also als Beweis einer bestehenden Lungenschwellung zu gelten.

Es ist ohne Weiteres klar, dass diese Erscheinung um so ausgeprägter auftreten wird, je günstiger jene Bedingungen sind, welche zu einer Blutstauung in der Lunge — Lungenschwellung — führen.

Diese Bedingungen müssen wir bei unserer Versuchsanordnung dann als günstig ansehen, wenn die im linken Ventrikel sitzende Blase in aus-

gedehntem Zustande bloss die Action des linken Ventrikels, nicht aber auch die des rechten beeinträchtigt.

Es steht nun, wie ich schon in meinem früheren Aufsatze[1]) auseinandergesetzt habe, nicht immer in unserer Gewalt, dieser Forderung stets in gleicher Weise zu entsprechen.

Wenn man die Blase zu wenig auftreibt, so fällt die Stauung im linken Vorhofe und consecutiv in der Lunge nicht gross genug aus, um eine hochgradige Lungenschwellung zu bewirken. Wird die Blase hingegen etwas stärker aufgetrieben, kann es leicht geschehen, dass mit der Verdrängung des Septums auch das Lumen des rechten Ventrikels beeinträchtigt wird.

Da man es im Versuche nicht in seiner Hand hat, den richtigen Füllungsgrad der Obturationsblase immer zu treffen, so ist es begreiflich, dass man mitunter durch unzureichendes Auftreiben der Blase eine zu geringe Lungenschwellung erzeugt oder aber durch zu starkes Auftreiben derselben auch den rechten Ventrikel in seiner Arbeit schädigt und auf diese Weise veranlasst, dass das Blut aus den Lungenvenen wohl nicht abfliessen, dafür aber auch den Lungenarterien weniger zuströmen kann.

Auf diese Weise gesellen sich zu den eigentlich beabsichtigten Bedingungen ganz neue, welche den ersteren antagonistisch entgegenwirken und hiermit die Folgeerscheinungen wesentlich modificiren.

Hierauf beruhen die Abweichungen in unseren Versuchsergebnissen, auf welche wir bereits oben hingewiesen haben und die wir zumeist deshalb hervorheben, damit sie bei einer etwaigen Wiederholung und Prüfung dieser Versuche von anderer Seite die nöthige Beachtung finden.

Aus diesen Abweichungen lässt sich jedoch selbstverständlich durchaus kein Einwand gegen das allgemeine Resultat anderer Versuche ableiten, dass die Obturation des linken Ventrikels beim spontan athmenden Thiere thatsächlich zu einer Thoraxerweiterung führt, welche zweifellos und mindestens zum grossen Theile auf Lungenschwellung beruht.

Diese, durch die Versuchsmethode bedingten Abweichungen enthalten vielmehr weitere Beweise für die Richtigkeit des soeben aufgestellten Satzes.

Die Fälle nämlich, wo nach Obturation des linken Ventrikels die Zwerchfellexcursionen und die intrathoracalen Druckschwankungen sich über das Ausgangsniveau nur in geringem Grade erhoben, haben nur die Bedeutung eines graduellen Unterschiedes und stehen durchaus nicht im Widerspruche mit der aufgestellten These. Ebensowenig ergiebt sich

---

1) M. Grossmann, Weitere exper. Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung u. Lungenstarrheit. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1892. Bd. XX. H. 4—6. S. 398, und diese „Studien“ S. 41.

aus jenen Versuchen, in welchen bei herabsteigenden Zwerchfellexcursionen der intrathoracale Druck sich gleichblieb, ein Widerspruch. Wäre nämlich in diesen Fällen die Erweiterung des Thorax nur der Effect einer activen Zwerchfellcontraction, dann müsste der intrathoracale Druck selbstverständlich sinken und könnte unmöglich sich gleich bleiben.

## Lungenschwellung nach Muscarin.

Ich habe in früheren Versuchen[1]) nachgewiesen, dass die Lungen eines curarisirten Thieres in Folge der Muscarinintoxication dem Eindringen der Luft einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzen. Ich war ferner in der Lage nachzuweisen, dass dieser Widerstand auf der, durch die Blutstauung im kleinen Kreislaufe sich entwickelnden Lungenschwellung und Lungenstarrheit und zum Theile auch auf dem, durch das Gift hervorgerufenen Krampf der contractilen Elemente der Lunge beruht.

Es konnte wohl schon a priori keinem Zweifel unterliegen, dass bei spontan athmenden Thieren die Lunge in denselben Zustand gerathen muss, wie am curarisirton Thiere, wenn das Muscarin in beiden Fällen die gleichen Kreislaufsveränderungen hervorruft. Thatsächlich überzeugten wir uns schon früher, dass das Muscarim auch bei dem selbständig athmenden Thiere hochgradige Dyspnoe erzeuge und dass die Lunge — wie die Obduction lehrte — alle jene Veränderungen darbot, wie wir sie, unter gleicher Einwirkung, bei dem curarisirten Thiere beobachtet hatten.

Nichtsdestoweniger schien es mir nothwendig direct zu prüfen, ob sich in der Muscarinintoxication auch beim spontan athmenden Thiere die Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickle, und durch welche Erscheinungen dieselbe sich kennzeichne.

Soweit es sich um die Lungenschwellung handelte, war also im Sinne der früheren Betrachtungen zu prüfen, welche Aenderung nach Muscarin der Zwerchfellstand und der intrathoracale Druck erfährt.

Auf Grund der von mir bereits erwiesenen Thatsache, dass das Muscarin, indem es einen Herzkrampf erzeugt, zu einer Stauung des Blutes im linken Vorhofe und consecutiv zu einer Ueberfüllung der Lungengefässe führt, somit in gleichem Sinne wirkt, wie die mechanische Obturation des linken Ventrikels, liess sich von vorneherein erwarten, dass so, wie in den früheren Versuchen, mit dem Eintritt der arteriellen Drucksenkung, die als Anzeichen für die eintretende Blutüberfüllung der Lunge, resp. für den behinderten Abfluss aus derselben zu betrachten ist, das Zwerchfell herabrückt, und zu gleicher Zeit der intrathoracale Druck steigt.

---

1) l. c.

Fig. 4.

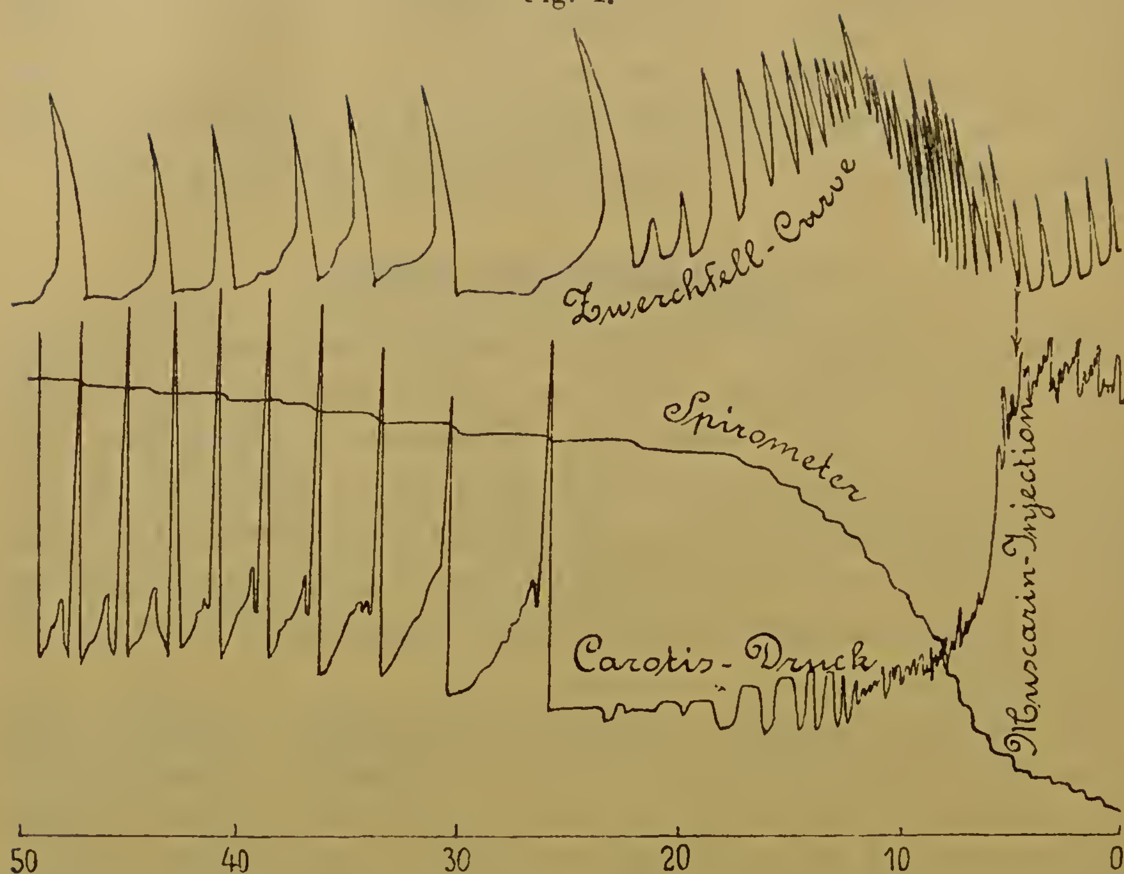



Fig. 4 ($^4/_5$ der Originalgrösse) zeigt, dass nach Muscarin-Intoxication der Carotisdruck sinkt und die Zwerchfellscurve steigt.

Fig. 5.

Fig. 5. Nach Muscarin-Intoxication sinkt der Carotisdruck und steigt der intrahoracale Druck. (Diese Figur ist auf $^2/_3$ der Originalgrösse reducirt.)

Figur 4, welche einem Versuche entnommen ist, in dem wir mit dem Carotisdrucke auch die Zwerchfellsexcursionen registriren liessen, zeigt, dass letztere sich mit Eintritt der Muscarinwirkung beträchtlich über das Ausgangsniveau erheben, d. i. dass das Zwerchfell weit über seine Mittellage hinaus herabrückt.

Figur 5, welche von einem Versuche herrührt, in dem wir mit dem Carotisdrucke zugleich den intrathoracalen Druck vom Oesophagus aus mit dem Wassermanometer gemessen haben, lehrt, dass letzterer während der Muscarinintoxication sehr bedeutend ansteigt.

Die Coincidenz dieser soeben geschilderten beiden Erscheinungen lehrt, wie wir schon oben des Ausführlichen auseinandergesetzt haben, in ganz unzweideutiger Weise, dass auch hier die Erweiterung des Thoraxraumes nicht bloss durch die Action des Zwerchfells, sondern auch durch die Volumszunahme der Lunge — Lungenschwellung — bedingt ist.

## Obturation des rechten Ventrikels.

Wir haben durch die bisherigen Versuche den Beweis dafür erbracht, dass eine auf mechanischem oder toxischem Wege hervorgerufene Veränderung der Herzthätigkeit, welche eine Blutüberfüllung der Lungengefässe zur Folge hat, den Thoraxraum vergrössere, und dass diese Vergrösserung des Thoraxraumes, wenn auch nur zum Theile, auf einer Volumszunahme der Lunge beruhe.

Um unserer Annahme noch eine weitere Stütze zu geben, haben wir ausser den bereits geschilderten Versuchen noch andere, gewissermassen Controlversuche, ausgeführt.

Wenn es richtig ist, dass die Blutüberfüllung der Lunge den Thorax erweitert, wobei das Zwerchfell unter steigendem intrathoracalem Druck herabrückt; dann muss auch, wenn wir im Versuche die entgegengesetzten Bedingungen einführen, d. i. die Blutfüllung der Lunge vermindern, auch das Entgegengesetzte eintreten. Es muss der Thoraxraum kleiner werden und dieser Verkleinerung entsprechend das Zwerchfell hinaufsteigen, der intrathoracale Druck aber trotzdem nicht steigen, sondern sinken.

Um die Blutfülle der Lunge zu vermindern, haben wir unsere Obturationsblase durch die Vena jugularis externa dextra in den rechten Ventrikel eingeführt und aufgeblasen.

Wenn dies geschieht, dann kann das rechte Herz kein oder nur wenig Blut den Lungen zuführen, während das in den Lungengefässen enthaltene Blut unbehindert in den linken Vorhof abströmen kann.

Wie sich in solchen Fällen der Zwerchfellstand und der intrathoracale Druck verhält, lehrt die umstehende Figur 6.

Man ersicht aus derselben, dass bei sinkendem Carotisdruck die Zwerchfellexcursionen zu einem tieferen Niveau herabsinken, d. i. dass das Zwerchfell höher steigt, während der intrathoracale Druck herabsinkt.

Fig 6.

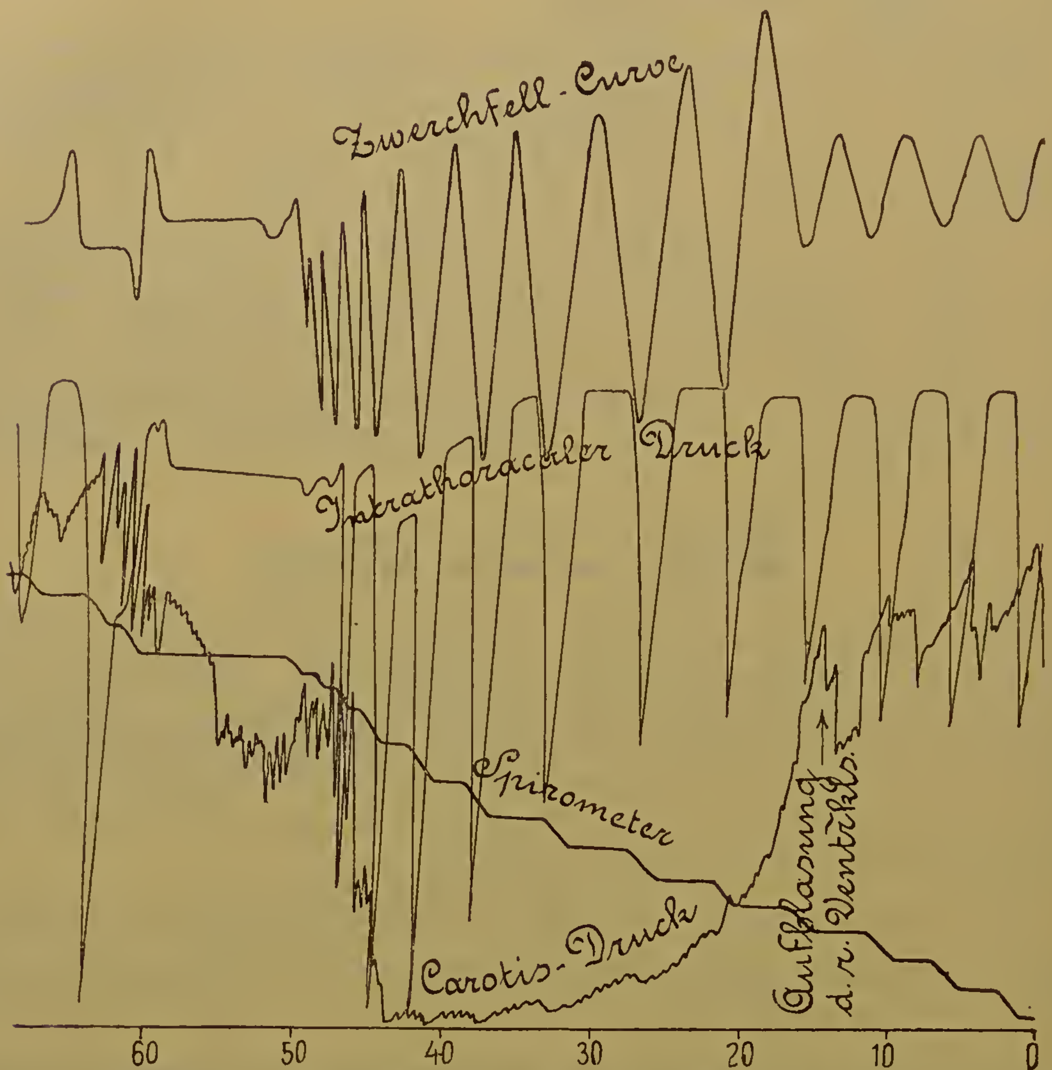



Fig. 6, auf ½ der Originalgrösse reducirt, zeigt, dass nach Aufblasung des rechten Ventrikels die Zwerchfellexcursionen und der intrathoracale Druck absinken.

Die Erscheinungen, die hier auftreten, stehen also in diametralem Gegensatze zu jenen, die wir nach Obturation des linken Ventrikels und nach Muscarinintoxication beobachtet haben.

Hiermit ist auf dem Wege des Controlversuches der weitere Beweis geliefert, dass in der That die Blutüberfüllung der Lunge eine passive Erweiterung des Thorax bewirkt.

Selbstverständlich geht aus diesen Versuchen auch hervor, dass die Verminderung der Blutfüllung der Lunge zu einer passiven Verkleinerung des Thoraxraumes führt[1]).

1) Prof v. Basch hat auf dem Wiesbadener Congress im Jahre 1889 in einem Vortrage „Ueber die cardiale Dyspnoe" auf Grund der vorliegenden, damals noch nicht publicirten Versuche unter anderem den Satz, gewissermassen als „vorläufige

Die Mängel der Obturationsmethode, die wir schon früher bei den Versuchen, in denen der linke Ventrikel aufgeblasen wurde, hervorgehoben haben, machen sich auch hier und zwar in folgender Weise geltend.

So wie es dort bei Aufblasung des linken Ventrikels nicht immer zu vermeiden war, dass auch das Lumen des rechten Ventrikels beeinträchtigt wird, so war es auch hier nicht immer möglich zu vermeiden, dass bei Aufblasung des rechten Ventrikels nicht auch der linke Ventrikel in seinem Lumen geschädigt werde.

Wird nun bei der Obturation des rechten Ventrikels auch der linke in Mitleidenschaft gezogen, dann wird wohl, nach wie vor, den Lungen weniger Blut zuströmen, das Abströmen des Blutes aus den Lungengefässen gegen den linken Vorhof wird aber einem Hindernisse begegnen, welches seinerseits den Anlass zu einer Lungenschwellung abgiebt.

Der Grad dieser Lungenschwellung wird selbstverständlich von dem jeweiligen Füllungszustande der Lungengefässe abhängen.

So wird es verständlich, dass wir Versuche zu verzeichnen hatten, bei welchen nach Obturation des rechten Ventrikels die Zwerchfellsexcursionen auf ihrem ursprünglichen Niveau verblieben, ja selbst anstiegen, während der intrathoracale Druck statt zu sinken sich gleich blieb, oder um ein Geringes sich erhob.

Diese Complicationen können übrigens hier leicht vermieden werden, wenn man die Obturationsblase nicht in den rechten Ventrikel selbst, sondern blos in den rechten Vorhof einführt. Der angestrebte Zweck, den Blutzufluss zu den Lungen zu vermindern, wird ja auch dann erreicht, wenn man blos den rechten Vorhof obturirt.

## Ueber den Nutzeffect der Athmungsarbeit bei wechselnder Blutfüllung der Lunge.

### A. Nutzeffect der Athmung bei Obturation des linken Ventrikels.

Wir haben bisher die Frage erörtert: ob und in welcher Weise beim spontan athmenden Thiere die wechselnde Blutfüllung der Lunge zur Vergrösserung oder Verkleinerung des Thoraxraumes beiträgt. Wir wollen nun an die Lösung der Frage herantreten: ob bei

Mittheilung“ ausgesprochen, dass jede Blutfüllung der Lungengefässe die Lungen vergrössere, und umgekehrt jede Blutverminderung das Lungenvolumen verkleinere. Dieser Mittheilung stellt Herr François-Franck in Paris zwar keine auf experimenteller Basis ruhende Gegenargumente, sondern nur ein sehr bequemes, aber kaum beweisendes „je ne crois pas“ entgegen. Da meine Versuche, welche Prof. v. Basch bei seiner Mittheilung vor Augen hatte, nun vollständig vorliegen, so ist Herr François-Franck in der Lage zu prüfen, ob und inwieweit seine Skepsis begründet war.

wechselnder Blutfüllung der Lunge sich die Widerstände gegen den Eintritt von Luft in dieselbe in irgend einer Weise ändern.

Diese etwaigen Aenderungen lassen sich, wie wir einleitend auseinandergesetzt haben, beim spontan athmenden Thiere, wo die Athmungsanstrengung, je nach dem Blutgehalte der Lunge einem fortwährenden Wechsel unterworfen ist, nur in der Weise beurtheilen, dass man das Verhältniss zwischen der jeweiligen Athemanstrengung und der durch diese erzielte Luftaufnahme prüft.

Dieses Verhältniss bedeutet ja, wie schon früher dargelegt wurde, den eigentlichen Nutzeffect der Athmungsarbeit.

Als Maass für die Athmungsanstrengung galt uns die jeweilige Senkung des intrathoracalen Druckes während der Inspiration; die Mengen der mit jeder Einathmung aufgenommenen Luft konnten wir aus der durch das Spirometer verzeichneten Treppe ablesen, bezw. messen.

Das Ergebniss der diesbezüglichen Versuche haben wir im Interesse der leichteren Uebersicht in Tabellen geordnet und wir wollen zunächst auseinandersetzen, in welcher Weise die in den Tabellen enthaltenen Werthe gewonnen wurden.

Wir haben immer die in fünf Inspirationen aufgenommene Luftmenge sowohl vor, als auch während des jeweiligen Eingriffes gemessen.

Aus dieser Messung berechneten wir die je einer Inspiration und Secunde entsprechende mittlere Luftmenge.

Die in den Tabellen angegebene Zeitdauer für je 5 Athmungen bezieht sich blos auf jene Zeit, die durch die 5 Inspirationen in Anspruch genommen wurde. Dieselbe haben wir in der Weise gemessen, dass wir von der Zeit, welche die fünf Ein- und Ausathmungen in Anspruch nahmen, den, den Exspirationen entsprechenden Zeitabschnitt, welcher in der spirometrischen Curve horizontal verzeichnet ist, in Abzug brachten.

Die in den Tabellen angegebenen Werthe für den mittleren Athmungsdruck sind in der Weise berechnet, dass wir aus den fünf Maxima der vom Wassermanometer registrirten inspiratorischen Drucksenkungen das Mittel zogen.

Wenn wir an der Hand der Tabelle I. die auf eine Inspiration oder die auf eine Secunde entfallende mittlere Luftmenge während der Athmung des Thieres unter normalen Kreislaufsverhältnissen mit denjenigen vergleichen, welche das Versuchsthier zur Zeit der Aufblasung des linken Ventrikels, d. i. bei Blutüberfüllung der Lunge aufnahm, so sieht man, dass wohl in der Mehrzahl der Fälle, sowohl die auf eine Athmung, als auch die auf eine Secunde entfallende Luftmenge während des Eingriffs grösser ist, als vorher. — Nur in einigen Versuchen erleidet diese Regel eine Ausnahme.

So sehen wir im 1. Versuche, sowohl der Zeit als auch der Athmungseinheit entsprechende Luftmengen während des Eingriffs kleiner werden.

Im 2., 9. und 12. Versuche hatte das Thier während des Eingriffs in einer Inspiration wohl mehr Luft eingeathmet, in Folge des Umstandes aber, dass während des Eingriffes die Athmungen langsamer erfolgten, fällt die auf die Zeiteinheit berechnete Luftmenge geringer aus.

Würde man nach der Vermehrung oder Verminderung der während des Eingriffes aufgenommenen Luftmenge die Athmungsarbeit beurtheilen, so müsste man zur Ansicht gelangen, dass die Obturation des linken Ventrikels dieselbe bald begünstigt, bald beeinträchtigt.

Diese Schlussfolgerung wäre aber deshalb eine verfrühte, weil man aus der eingeathmeten Luftmenge für sich allein den eigentlichen Nutzeffect der Athmungsarbeit zu beurtheilen nicht im Stande ist.

Entscheidend für diese Beurtheilung ist unter allen Umständen die Kenntniss der jeweiligen Athmungsanstrengung.

Die vermehrte Luftaufnahme würde nur dann für einen vermehrten Nutzeffect der Athmungsarbeit sprechen, wenn die Athmungsanstrengung verhältnissmässig weniger zunehmen würde, als die respirirte Luftmenge; er würde selbstverständlich sich noch grösser stellen, wenn die Athemanstrengung sich gleich bliebe oder gar kleiner würde.

Erfolgt aber die Vermehrung der Luftaufnahme durch eine viel grössere Athemanstrengung, dann ist es ja klar, dass der Nutzeffect sich verschlechtert haben muss.

Im Einklange mit dieser Betrachtung ist es wohl selbstverständlich, dass auch die verminderte Luftaufnahme an und für sich nicht als Zeichen eines verminderten Nutzeffectes gelten kann. Dies wäre nur dann der Fall, wenn die Athemanstrengung sich gleich bliebe, oder gar sich erhöhte. Wenn aber die Athemanstrengung in demselben Verhältnisse sich verringert, wie die Luftaufnahme, dann ist auch der Nutzeffect ein gleicher geblieben; — er muss sogar grösser werden, wenn die Athemanstrengung verhältnissmässig mehr abnimmt, als die Luftaufnahme.

Wenn wir nun nach diesen Erwägungen in der Tabelle die Athmungsdrücke, — die ja als Maass für die Athemanstrengung zu gelten haben, — betrachten, so sehen wir, dass dieselben während des Eingriffes ausnahmslos weit höher sind, als vor demselben.

Aus der Betrachtung dieser Zahlen ergiebt sich schon ohne Weiteres: dass nach der Obturation des linken Ventrikels die Athemanstrengung verhältnissmässig mehr wächst, als die Luftaufnahme, dass sich also der Nutzeffect der Athmungsarbeit verschlechtert hat.

Der Grad dieser Verschlechterung lässt sich aus den in der Tabelle notirten Werthen genau berechnen und in Zahlen ausdrücken.

Wenn man beispielsweise den Nutzeffect der Athmungsarbeit des 1. Versuches vor und während des Eingriffes berechnet, so muss man die in der Zeiteinheit aufgenommene Luftmenge von 240 ccm durch den entsprechenden Athmungsdruck (Athemanstrengung) d. i. 166,4 Mm HO dividiren. Dieses Verhältniss, das den Nutzeffect angiebt, beträgt also in diesem Falle u. z. vor dem Eingriffe $\frac{240}{166,4} = 1,4$.

Während des Eingriffes ist dieses Verhältniss $\frac{220}{258,4} = 0,8$ und ist also im Vergleiche zu dem Ausgangsverhältniss um **0,6** verringert.

Wir haben dieser Berechnung nicht die in einer Inspiration, sondern die in der Zeiteinheit eingeathmete Luftmenge zu Grunde gelegt, weil man doch eine Arbeit nur nach der in der Zeiteinheit gebotenen Leistung messen und mit einer anderen vergleichen kann.

Um einen leichteren Ueberblick über die erhaltenen Resultate und insbesondere über den Unterschied des Nutzeffectes vor und während des Eingriffes dem Leser zu bieten, haben wir eine Reduction unserer Zahlen in folgender Weise vorgenommen: Statt der Zahlen in dem 1. Versuche 240 und 220 kann man $\frac{240}{240}$ und $\frac{220}{240}$ d. i. 1 und 0,9 setzen. In gleicher Weise kann man statt 166,4 und der correspondirenden Werthe während des Eingriffes 258,4, $\frac{166,4}{166,4}$ und $\frac{258,4}{166,4}$, und demnach 1 und 1,5 setzen.

Auf diese Weise erhalten wir überall vor dem Eingriffe als Nutzeffect $1 : 1 = 1$, d. h. die Norm ist hier durch die Einheit ausgedrückt, mit welcher wir dann die, durch den Versuch sich ergebenden Werthe vergleichen können.

Durch die Division jener reducirten Zahlen, die dem Eingriffe entsprechen, erhalten wir den Nutzeffect der Athmung während des jeweiligen Versuches im Vergleiche zur Norm, d. i. zur Einheit.

(Tabelle I. s. nebenstehend S. 69.)

Aus den Zahlen dieser Tabelle ergiebt sich, dass der Nutzeffect der Athmungsarbeit nach der Obturation des linken Ventrikels in allen Versuchen sich wesentlich verringert hat.

Tabelle I.

Versuche mit Obturation des linken Ventrikels.

| Versuch. | | Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge. | Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend. | Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge. | Dauer der 5 Inspirationen. | Mittlerer Athmungsdruck. | Reducirtes Athmungs-Volumen. | Reducirter Athmungsdruck. | Athmungs-Quotient. | Nn. Vagi. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | In Cubikcentimeter. | | | In Secund. | In mm Wasser. | | | | |
| I. | v | 1680 | 336 | 240 | 7,0 | 166,4 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durch- |
| | w | 1540 | 308 | 220 | 7,0 | 258,4 | 0,9 | 1,5 | 0,6 | schnitten. |
| II. | v | 700 | 140 | 700 | 1,0 | 48,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durch- |
| | w | 1000 | 200 | 555 | 1,8 | 114,0 | 0,7 | 2,3 | 0,3 | schnitten. |
| III. | v | 350 | 70 | 388 | 0,9 | 21,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 800 | 160 | 400 | 2,0 | 272,5 | 0,9 | 13,0 | 0,07 | |
| IV. | v | 200 | 40 | 166 | 1,2 | 33,7 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 800 | 160 | 400 | 2,0 | 120,0 | 2,4 | 3,3 | 0,7 | |
| V. | v | 390 | 78 | 260 | 1,5 | 52,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 720 | 144 | 360 | 2,0 | 139,5 | 1,3 | 2,6 | 0,5 | |
| VI. | v | 270 | 54 | 180 | 1,5 | 22,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1080 | 216 | 360 | 3,0 | 243,0 | 2,0 | 10,0 | 0,2 | |
| VII. | v | 270 | 54 | 135 | 2,0 | 37,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 900 | 180 | 360 | 2,5 | 322,5 | 2,6 | 8,0 | 0,3 | |
| VIII. | v | 360 | 72 | 103 | 3,5 | 52,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 720 | 144 | 205 | 3,5 | 230,0 | 2,0 | 4,3 | 0,4 | |
| IX. | v | 1480 | 296 | 82 | 18 | 36,4 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1880 | 376 | 67 | 28 | 110,4 | 0,8 | 3,0 | 0,26 | |
| X. | v | 1400 | 280 | 93,5 | 15 | 53,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 2050 | 410 | 170,0 | 12 | 146,0 | 1,7 | 2,7 | 0,6 | |
| XI. | v | 1800 | 360 | 163 | 11 | 71,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 2100 | 420 | 175 | 12 | 150,0 | 1,0 | 2,1 | 0,5 | |
| XII | v | 1040 | 208 | 260 | 4 | 34,8 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1240 | 248 | 248 | 5 | 145,6 | 0,9 | 4,0 | 0,2 | |

v = vor, w = während } der Obturation des linken Ventrikels.

B. Nutzeffect der Athmung bei Muscarin-Intoxication.

In gleicher Weise, wie bei der Obturation des linken Ventrikels war zu untersuchen, ob und wie sich der Nutzeffect der Athmungsarbeit bei der Muscarinintoxication gestaltet.

Da das Muscarin ebenso zu einer Blutüberfüllung der Lunge führt und ebenso eine passive Erweiterung des Thorax zur Folge hat, wie die Obturation des linken Ventrikels, so liess sich ja von vornherein erwarten,

dass auch während der Muscarinwirkung jene Bedingungen sich entwickeln, welche zu einer Verminderung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit führen.

Die Versuchsanordnung war auch hier insofern die gleiche, wie früher, als wir die Luftaufnahme spinometrisch bestimmten und graphisch registrirten; die intrathoracalen Druckschwankungen von dem Oesophagus aus verzeichneten.

Die aus den diesbezüglichen Messungen sich ergebenden Resultate sind in der beifolgenden Tabelle II. wiedergegeben und nach den eben angeführten Erläuterungen ohne Weiteres verständlich.

Tabelle II.

Versuche mit Muscarin-Intoxication und Entgiftung durch Atropin.

| Versuch. | | Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge. | Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend. | Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge. | Dauer der 5 Inspirationen. | Mittlerer Athmungsdruck. | Reducirtes Athmungsvolumen. | Reducirter Athmungsdruck. | Athmungsquotient. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | In Cubikcentimeter. | | | In Secund. | In mm Wasser. | | | |
| I | v | 850 | 170 | 70 | 12 | 22 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| | w | 1250 | 250 | 89 | 14 | 73 | 1,2 | 3,3 | 0,3 |
| II | v | 850 | 170 | 70 | 12 | 22 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| | w | 1000 | 200 | 70 | 14 | 54 | 1,0 | 2,4 | 0,4 |
| | Atr | 1850 | 370 | 108 | 17 | 52 | a 1,5 | 2,4 | 0,6 |
| | | | | | | | b 1,5 | 0,9 | 1,6 |
| III | v | 700 | 140 | 70 | 10 | 67,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| | w | 750 | 150 | 93,7 | 8 | 1012,5 | 1,3 | 15,0 | 0,08 |
| | Atr | 900 | 180 | 64,2 | 14 | 138,0 | a 0,9 | 2,0 | 0,4 |
| | | | | | | | b 0,6 | 0,1 | 6,0 |
| IV | v | 300 | 60 | 300 | 1,0 | 82,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| | w | 1050 | 210 | 276 | 3,8 | 273,0 | 0,9 | 3,0 | 0,3 |
| | Atr | 250 | 50 | 250 | 1,0 | 75,0 | a 0,8 | 0,9 | 0,9 |
| | | | | | | | b 0,9 | 0,2 | 4,5 |

v = vor, w = während } der Muscarin-Intoxication.
Atr = nach Atropin-Entgiftung u. zw.:
a = im Vergleich zur Norm.
b = im Vergleich zum Muscarin.

Nur insoweit bedürfen die Zahlen dieser Tabelle einer weiteren Erläuterung, als in den betreffenden Versuchen nicht blos der Effect der Muscarinwirkung, sondern auch die Folgen der Entgiftung durch Atropin geprüft wurden.

Wie aus den vorliegenden Zahlen ersichtlich ist, haben wir den Effect des Atropins sowohl mit der Norm, als auch mit der Muscarinwirkung verglichen.

Aus der Tabelle ergiebt sich zunächst, dass durch die Muscarinintoxication der Nutzeffect der Athmungsarbeit gegen die Norm bedeutend verringert wird.

Nach der Entgiftung durch Atropin wird dieser Nutzeffect, mit dem Muscarinstadium verglichen, sehr bedeutend erhöht. Er steigt, wie die Tabelle lehrt, selbst um das Vier- bis Sechsfache.

Vergleicht man aber dieses Stadium, in welchem das Herz unter der summirten Einwirkung zweier, wenn auch antagonistischer Gifte steht, so sieht man, dass der Athmungsnutzeffect, wenn er auch gegen das Muscarinstadium sich wesentlich gebessert, doch gegen die Norm noch immer einen Ausfall erfahren hat.

Der Nutzeffect der Athmung während der Muscarinintoxication wird übrigens schon durch die obigen Figg. 4 und 5 in übersichtlicher Weise veranschaulicht. Trotz der Athemanstrengungen, welche wir aus der Curve des intrathoracalen Druckes und aus jener der Zwerchfellbewegungen dieser beiden Figuren klar erschliessen können, bleibt die spirometrische Curve nahezu unverändert in der Horizontale. In die Lungen wird also fast gar keine Luft eingeathmet; der Nutzeffect der grossen Athemanstrengung während der Giftwirkung ist demnach fast Null.

Fig. 7.

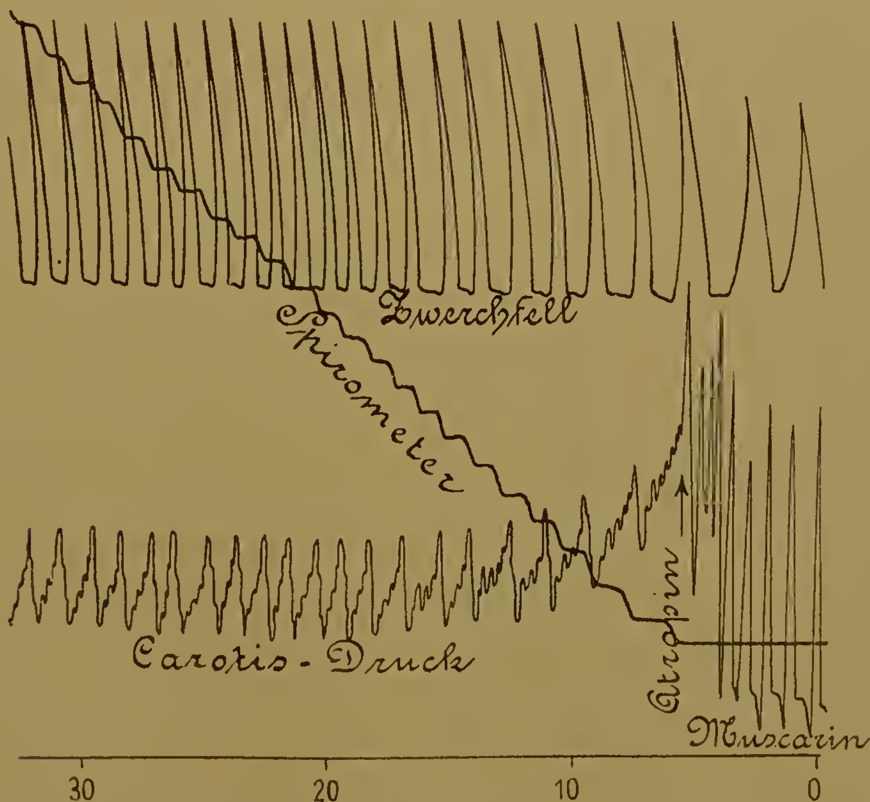



Fig. 7. Durch Atropin wird die Muscarinwirkung aufgehoben. Puls und Blutdruck kehren zur Norm zurück; die Zwerchfellexcursionen werden grösser, und das Spirometer, welches bei Muscarin eine horizontale Linie schrieb, beginnt wieder wie unter normalen Verhältnissen Treppen zu zeichnen.

In dem Momente, wo wir die Muscarinvergiftung durch das Gegengift — Atropin — aufheben, kehrt, wie dies Fig. 7 (S. 71) zeigt, Puls und Blutdruck zur Norm zurück, die Athembewegungen des Zwerchfells werden grösser und die, während der Muscarinintoxication in der Horizontale verharrende spirometrische Curve beginnt ihre Treppen, entsprechend den eingeathmeten Luftquantitäten, wieder regelmässig zu verzeichnen.

### C. Nutzeffect der Athmung während der Obturation des rechten Ventrikels.

Die bisherigen Versuche dienten der Lösung der Frage, in welcher Weise die Blutüberfüllung der Lunge den Nutzeffect der Athmung beeinflusst. Sie ergaben, wie wir gesehen haben, dass die Blutstauung in den Lungengefässen den Nutzeffect der Athmungsarbeit herabsetzt.

Da wir in jenen Versuchen, welche sich mit der Frage beschäftigten, ob die Einwirkung des Thoraxraumes nach Blutüberfüllung auf activem oder passivem Wege erfolgte, den Nachweis der Lungenschwellung nicht allein auf directem Wege, d. i. durch Einführung von Bedingungen, welche Stauungen in den Lungengefässen erzeugten, erbrachten, sondern auch auf indirectem Wege den Gegenbeweis lieferten, dass Blutleere der Lunge thatsächlich die entgegengesetzten Erscheinungen hervorrufe: so schien es angezeigt, auch hier zu prüfen, wie sich denn der Nutzeffect der Athmungsarbeit bei Blutleere der Lunge, im Vergleiche zur Blutfülle, ändere.

Die Ergebnisse dieser Versuche, in denen wir die Obturationsblase in den rechten Ventrikel einführten und die intrathoracalen Druckschwankungen und die Luftaufnahme in gleicher Weise, wie in den beiden unmittelbar vorangehenden Versuchsreihen registrirten, sind in Tabelle III. (s. S. 73) niedergelegt.

Man ersieht aus derselben, dass der Nutzeffect der Athmung nach Obturation des rechten Ventrikels im Allgemeinen zunimmt.

Diese Steigerung des Nutzeffects ist in der Mehrzahl der Fälle darauf zurückzuführen, dass der Mehraufnahme von Luft nur eine verhältnissmässig geringere Zunahme der Athemanstrengung gegenübersteht.

In einer Reihe von Fällen hingegen sehen wir den vergrösserten Nutzeffect dadurch entstehen, dass die Mehreinnahme von Luft unter gleichbleibender, ja sogar unter geringerer Athemanstrengung erfolgte.

In gleicher Weise, wie wir in den Versuchen, bei denen wir den Einfluss der Blutleere auf das Lungen- und Thoraxvolumen prüften, Ausnahmsergebnisse beobachteten, welche wir auf eine durch die Versuchsanordnung bedingte gleichzeitige Schädigung des linken Ventrikels bezogen, so haben wir auch hier Ergebnisse beobachtet, welche von den geschilderten abweichen und die wir in der Tabelle IV. (S. 74) zusammengestellt haben.

Tabelle III.

Versuche mit Obturation des rechten Ventrikels.

| Versuch. | | Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge. | Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend. | Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge. | Dauer der 5 Inspirationen. | Mittlerer Athmungsdruck. | Reducirtes Athmungs-Volumen. | Reducirter Athmungsdruck. | Athmungs-Quotient. | Nn. Vagi. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | In Cubikcentimeter. | | | In Secund. | In mm Wasser. | | | | |
| I. | v | 1600 | 320 | 123 | 13,0 | 225,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1780 | 356 | 197,7 | 9,0 | 223,5 | 1,6 | 1,0 | 1,6 | |
| II. | v | 1380 | 276 | 115 | 12,0 | 154,3 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1840 | 368 | 230 | 8,0 | 126,0 | 2,0 | 0,8 | 2,5 | |
| III. | v | 275 | 55 | 55 | 5,0 | 70 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durchschnitten. |
| | w | 525 | 105 | 1312 | 4,0 | 116,2 | 2,4 | 1,6 | 1,5 | |
| IV. | v | 360 | 72 | 144 | 2,5 | 56 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1600 | 320 | 400 | 4,0 | 128,8 | 2,8 | 2,2 | 1,3 | |
| V. | v | 300 | 60 | 100 | 3,0 | 21,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 750 | 150 | 250 | 3,0 | 35,0 | 2,5 | 1,7 | 1,5 | |
| VI. | v | 925 | 185 | 231,2 | 4,0 | 35,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1250 | 250 | 416,6 | 3,0 | 32,2 | 1,8 | 0,9 | 2,0 | |
| VII. | v | 375 | 75 | 187,5 | 2,0 | 95,6 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 495 | 99 | 247,5 | 2.0 | 71,2 | 1,3 | 0,7 | 1,8 | |
| VIII. | v | 135 | 27 | 33,7 | 4,0 | 65,8 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 450 | 90 | 225,0 | 2,0 | 162,4 | 6,6 | 2.4 | 2,7 | |
| IX. | v | 330 | 66 | 165 | 2,0 | 84,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 540 | 108 | 270 | 2,0 | 106,4 | 1,6 | 1,2 | 1,3 | |
| X. | v | 720 | 144 | 102,8 | 7,0 | 70,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 900 | 180 | 450,0 | 2,0 | 140,0 | 4,3 | 2,0 | 2,15 | |
| XI. | v | 2400 | 480 | 184,6 | 13,0 | 208,6 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durchschnitten. |
| | w | 2640 | 528 | 203,0 | 13,0 | 203,0 | 1,09 | 0,9 | 1,2 | |
| XII. | v | 1590 | 318 | 318,0 | 5,0 | 407,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durchschnitten. |
| | w | 3060 | 612 | 218,5 | 14,0 | 197,4 | 0,6 | 0,4 | 1,5 | |
| XIII. | v | 800 | 160 | 160 | 5,0 | 114,8 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durchschnitten. |
| | w | 1000 | 200 | 250 | 4,0 | 128,8 | 1,5 | 1,1 | 1,3 | |
| XIV. | v | 1080 | 216 | 220 | 4,0 | 126,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durchschnitten. |
| | w | 1320 | 264 | 440 | 3,0 | 177,8 | 2.0 | 1,4 | 1,4 | |

v = vor } der Obturation des rechten Ventrikels.
w = während }

Tabelle IV.

Versuche mit Obturation des rechten Ventrikels.

| Versuch. | | Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge. | Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend. | Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge. | Dauer der 5 Inspirationen. | Mittlerer Athmungsdruck. | Reducirtes Athmungs-Volumen. | Reducirter Athmungsdruck. | Athmungs-Quotient. | Nn. Vagi. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | In Cubikcentimeter. | | | In Secund. | In mm Wasser. | | | | |
| I. | v | 1420 | 284 | 217 | 6,5 | 316,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1770 | 354 | 238 | 7,5 | 365,5 | 1,0 | 1,1 | 0,9 | |
| II. | v | 1600 | 320 | 123 | 13,0 | 225,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 1220 | 244 | 244 | 5,0 | 405,0 | 2,0 | 1,8 | 1,1 | |
| III. | v | 225 | 45 | 112,5 | 2,0 | 49,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 575 | 115 | 287,5 | 2,0 | 362,6 | 2,5 | 7,0 | 0,3 | |
| IV. | v | 450 | 90 | 90 | 5,0 | 102,2 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 725 | 145 | 181,2 | 4,0 | 250,6 | 2,0 | 2,4 | 0,8 | |
| V. | v | 225 | 45 | 75 | 3,0 | 49.0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durch- |
| | w | 450 | 90 | 180 | 2,5 | 126,0 | 2,4 | 2,5 | 0,9 | schnitten. |
| VI. | v | 440 | 88 | 88 | 5,0 | 56,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 880 | 176 | 220 | 4,0 | 130,0 | 6,0 | 6,0 | 1,0 | |
| VII. | v | 360 | 72 | 120 | 3,0 | 70,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | erhalten. |
| | w | 570 | 114 | 288 | 2,5 | 145,6 | 1,9 | 2,0 | 0,9 | |
| VIII. | v | 300 | 60 | 100 | 3,0 | 61,6 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durch- |
| | w | 660 | 132 | 220 | 3,0 | 158,2 | 2,2 | 2,4 | 0,9 | schnitten. |
| IX. | v | 960 | 192 | 213,3 | 4,5 | 71,4 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durch- |
| | w | 1520 | 304 | 434,2 | 3,5 | 149,2 | 2,0 | 2,0 | 1,0 | schnitten. |
| X. | v | 1340 | 268 | 446,6 | 3,0 | 313,6 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | durch- |
| | w | 1920 | 384 | 384,0 | 5,0 | 317,8 | 0,8 | 1,0 | 0,8 | schnitten. |

v = vor } der Obturation des rechten Ventrikels.
w = während }

Aus den Werthen dieser Tabelle ersieht man, dass der Nutzeffect der Athmungsarbeit durch die Obturation des rechten Ventrikels sich in einigen Fällen gegen die Norm entweder gar nicht ändert, oder um ein Geringes sogar kleiner wird. — Dieser Ausfall der Vergrösserung des Nutzeffectes, sowie die Verkleinerung desselben gegen die Norm müssen wir darauf beziehen, dass mit der Aufblasung des rechten Ventrikels gleichzeitig auch die Raumverhältnisse des linken beeinträchtigt werden und hiermit Bedingungen entstanden, welche statt zu einer Blutleere zu einer Blutstauung führten.

Von der Richtigkeit dieser Annahme konnten wir uns bei unseren Versuchen dadurch überzeugen, dass wir durch Zurückziehen der Obturationsblase bis in den rechten Vorhof diese complicirenden Bedingungen zu vermeiden im Stande waren.

Aus den bisher geschilderten Versuchen hat sich die Thatsache ergeben, dass unter bestimmten Bedingungen der Nutzeffect der Athmungsarbeit verringert, resp. vergrössert wird.

Die Verminderung des Nutzeffectes kann nur, wie wir einleitend auseinandergesetzt haben, auf einer Vermehrung der Widerstände beruhen, welche der Luftaufnahme in die Lungen entgegenstehen. Die Vergrösserung des Nutzeffectes hingegen kann nur auf eine Verminderung dieser Widerstände bezogen werden.

Da nun in jenen Versuchen, bei welchen wir die Blutfüllung der Lungengefässe vermehrten, der Nutzeffect vermindert und umgekehrt in jenen Versuchen, bei welchen wir die Blutfüllung der Lungen verringerten, der Nutzeffect der Athmungsarbeit erhöht wurde, so folgt hieraus, dass die Blutfülle der Lungengefässe die Athmungswiderstände vergrössert und die Blutleere dieselbe verkleinert.

In welcher Weise die Blutfülle der Lunge eine Erhöhung des Widerstandes hervorruft, kann nach meinen früheren, an curarisirten Thieren angestellten Versuchen nicht zweifelhaft sein.

Die blutübertüllte Lunge wird, wie unsere früheren und vorliegenden Versuche lehren, nicht allein grösser, sondern sie verliert auch ihre Dehnbarkeit.

Auf diesen Dehnbarkeitsverlust (Lungenstarrheit) haben wir in unseren Versuchen am curarisirten Thiere die verminderten Athmungsexcursionen und die ihr entsprechende verminderte Luftaufnahme bezogen.

In gleicher Weise müssen wir den vermehrten Widerstand, der sich bei der spontanen Athmung in einem verminderten Nutzeffect offenbart, auf die durch Blutüberfüllung herabgesetzte Excursionsfähigkeit der Lunge, d. i. auf Lungenstarrheit beziehen.

Bei der Blutleere der Lungen findet das Umgekehrte von dem statt, was wir soeben besprochen haben. Hier nimmt der Nutzeffect der Athmungsarbeit zu, mit andern Worten, es vermindern sich die Widerstände gegen die Luftaufnahme in die Lungen.

Diese Verminderung der Widerstände kann, wie aus meinen früheren Versuchen am curarisirten Thiere hervorgeht, nur darauf beruhen, dass die Dehnbarkeit der blutleeren Lunge grösser wird und dass mithin ihre Excursionsfähigkeit zunimmt.

Wir müssen hier schliesslich noch jene Veränderungen erörtern, welche die Athmung erfährt, nachdem die Lungen durch Blutüberfüllung den Zustand der Starrheit oder durch Blutleere in jenen der Erschlaffung versetzt werden.

In dem ersteren Falle werden die Athmungen, wenn wir dieselben nach den intrathoracalen Druckschwankungen beurtheilen, frequenter und tiefer. Es tritt also ein Athmungsmodus ein, den wir als dyspnoischen bezeichnen.

Die Dyspnoe tritt im Versuche namentlich dann prägnant auf, wenn die Vagi erhalten sind, sie fehlt aber auch in jenen Versuchen nicht, bei denen die Vagi durchschnitten sind, — nur ist in letzterem Falle die Beschleunigung eine entsprechend geringere.

Die Vergrösserung der Athemanstrengung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass mit der Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit auch die Blutventilation eine entsprechend mangelhafte bleiben muss.

Diese Mangelhaftigkeit der Blutlüftung bedingt nach den gangbaren Vorstellungen die Entwickelung von Reizen, welche die Athmungscentra in Erregung versetzen und die von denselben innervirte Athmungsmuskulatur zu einer stärkeren Action veranlassen.

Wenn man die, den intrathoracalen Druckschwankungen entsprechenden — sowie die durch den Phrenographen verzeichneten Zwerchfellexcursionen betrachtet, so sieht man, dass während der Dyspnoe nur erstere grösser, resp. tiefer werden, dass aber letztere nicht nur nicht wachsen, sondern eher sich verkleinern. (vid. Fig. 2 und 3.)

Diese Verminderung der Zwerchfellexcursionen ist unzweifelhaft der Ausdruck der verminderten Dehnbarkeit der Lunge als Folge der Lungenstarrheit.

Dieses gegenseitige Verhalten der intrathoracalen Druckschwankung und der Zwerchfellexcursionen illustrirt also, wenn auch in anderer Weise, dass die grossen Athemanstrengungen nicht im Stande sind, die Lungen hinreichend auszudehnen.

Diese Erscheinungen bleiben im Grossen und Ganzen dieselben, gleichviel ob man die Ueberfüllung der Lungengefässe auf mechanischem oder toxischem Wege hervorruft. (vid. Figg. 3, 4 und 5.)

Wenn die Lungen durch Obturation des rechten Herzens blutleer gemacht werden, so wird die Athmung im Beginne, wenn die Vagi erhalten sind, frequenter und nach den intrathoracalen Druckschwankungen zu schliessen auch tiefer. Im weiteren Verlaufe des Versuches werden die Athmungen wieder langsamer und zuweilen sogar derart verlangsamt, dass längere Athmungspausen auftreten.

Während aber nach Obturation des linken Ventrikels nur die intrathoracalen Druckschwankungen zunahmen, die entsprechenden Zwerchfellexcursionen kleiner wurden, sehen wir, dass nach Obturation des rechten Ventrikels sowohl der intrathoracale Druck als auch die Zwerchfellexcursionen grösser werden. (vid. Fig. 6.)

Diesen Athmungsmodus könnte man seinem äusseren Anscheine nach als einen dyspnoischen bezeichnen; doch handelt es sich hier keineswegs um eine wahre, sondern nur um eine scheinbare Dyspnoe.

Das Merkmal der eigentlichen Dyspnoe ist das Missverhältniss zwischen der Athemanstrengung und der durch sie erzielten Luftaufnahme d. i. der verminderte Nutzeffect der Athmungsarbeit.

Bei der Aufblasung des rechten Ventrikels steht die Luftaufnahme mit der Athmungsanstrengung nicht nur in entsprechendem Verhältnisse, sondern sie wird sogar, wie aus Tab. 3 ersichtlich ist, günstiger; d. i. der Nutzeffect der Athmungsarbeit ist hier erhöht.

In vollem Einklange mit dem vergrösserten Nutzeffecte steht die Thatsache, dass bei der Aufblasung des rechten Ventrikels mit den intrathoracalen Druckschwankungen gleichzeitig auch die Zwerchfellexcursionen grösser werden. (Fig. 6.)

So wie bei der Aufblasung des linken Ventrikels die Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen durch die Starrheit der blutüberfüllten Lunge bedingt ist, so beruhen die vergrösserten Excursionen des Zwerchfells nach Obturation des rechten Ventrikels auf der durch die Blutleere bedingten Lungenschlaffheit.

Ganz anders gestaltet sich der Athmungsmodus nach Obturation des rechten Ventrikels, wenn man die Versuche an Thieren ausführt, denen man vorerst die Vagi durchschnitten hat.

Fig. 8.

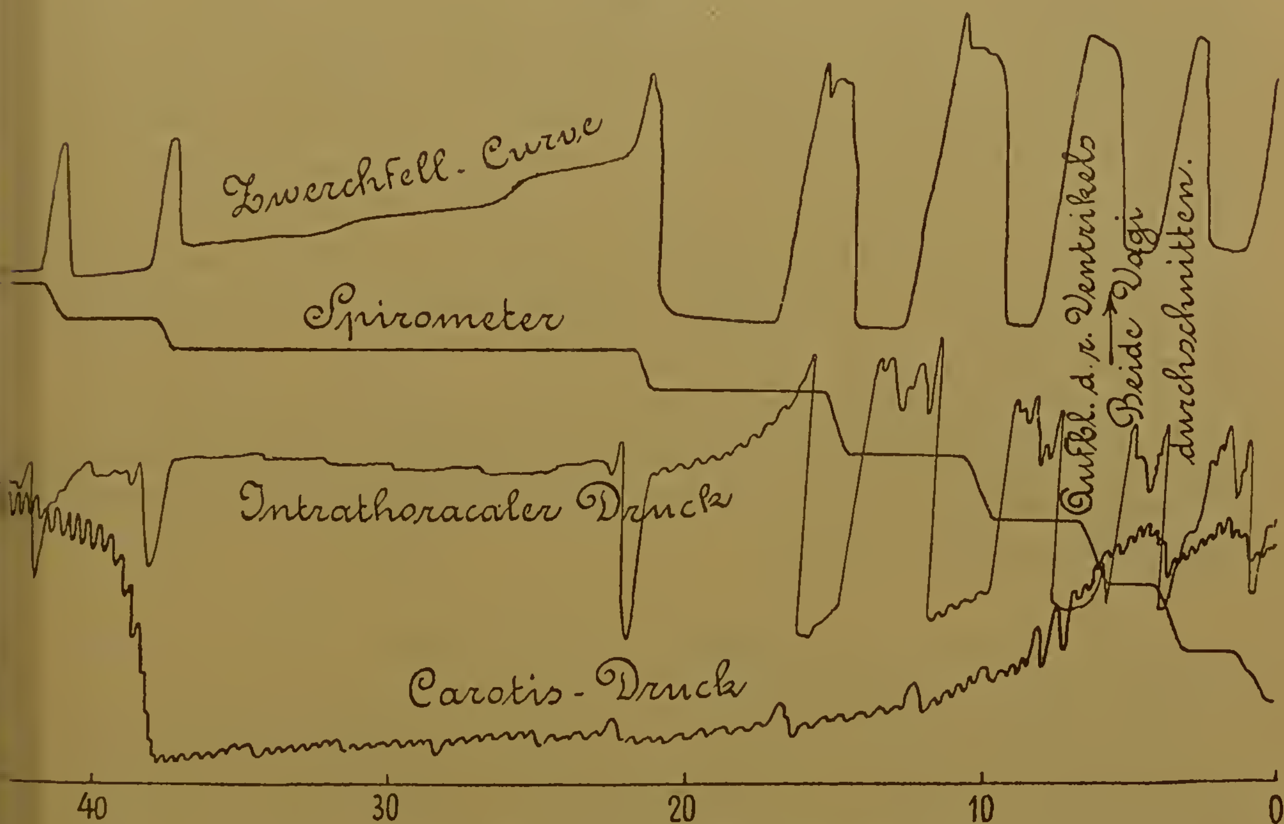



Fig. 8. Aufblasung des rechten Ventrikels nach Durchschneidung beider Vagi.

Man beobachtet hierbei, wie die Figur 8 zeigt, dass nach der Obturation während der ersten zwei drei Athemzüge sowohl die intrathoracale Druckschwankung, als auch die Zwerchfellexcursionen grösser werden. Die Athmungsfrequenz hingegen wird nicht wie bei erhaltenen Vagis beschleunigt. Sie ändert sich Anfangs gar nicht und verlangsamt sich sehr bald in auffallender Weise.

Es treten Athempausen ein, welche zuweilen mehrere Minuten andauern. Wir haben sogar Fälle beobachtet, wo die Thiere in solchen Athmungspausen zu Grunde gingen.

Da diese Athmungspausen, welche unstreitig auf Apnoe beruhten, nach Durchschneidung der Vagi auftreten, so muss man für die Entstehung derselben wohl einen centralen Ursprung annehmen.

Wenn wir bedenken, dass die, während der Obturation des rechten Ventrikels die Lungengefässe durchfliessende Blutmenge bei der, über die Norm gesteigerten Excursionsfähigkeit der Lunge bis zum Ueberschusse ventilirt wird, so ist es begreiflich, dass das unter den gegebenen Umständen ohnehin anämische Athmungscentrum von dem wenigen, aber hochgradig oxydirten Blute keine Reize empfängt und keine motorischen Impulse der Athmungsmuskulatur zuwendet.

Der Zustand, in welchen das Athmungscentrum in Folge von Obturation des rechten Ventrikels, d. i. Blutleere der Lungen geräth, unterscheidet sich also wesentlich von jenem, welcher sich durch Obturation des linken Ventrikels entwickelt.

In letzterem Falle wird das Athmungscentrum durch ein Blut gereizt, welches in den überfüllten Gefässen der starr gewordenen Lunge nur mangelhaft ventilirt wurde, in ersterem Falle fehlen diese Reize.

Da die Obturation des rechten Ventrikels, wie wir eben auseinandergesetzt haben, die Erregbarkeit des Athmungscentrums herabsetzt, so erscheint es von vornherein unwahrscheinlich, dass die Verstärkung und Beschleunigung der Athembewegungen, welche man im Beginne des Versuches insbesondere bei erhaltenen Vagis beobachtet, auf eine Erregung des Respirationscentrums zurückzuführen sei. Wir dürfen die Beschleunigung und Vertiefung der Athmung nach Obturation des rechten Ventrikels bei erhaltenen Vagis eher mit der Annahme erklären, dass die Blutleere der Lungen für die peripheren Endigungen der Vagi einen inspiratorischen Reiz abgiebt.

Wenn wir nun die Ergebnisse unserer Versuche kurz zusammenfassen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Beim spontan athmenden Thiere entwickelt sich ebenso wie beim curarisirten, also künstlich ventilirten Thiere in Folge des gehinderten Blutabflusses aus den Lungen Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

2. Die Lungenschwellung führt beim spontan athmenden Thiere zu einer passiven Vergrösserung des Thoraxraumes.

3. Die Lungenstarrheit äussert sich durch eine verminderte Excursionsfähigkeit des Zwerchfells, durch erhöhte (dyspnoische) Athemanstrengung und durch eine Herabsetzung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit.

4. Die verminderte Blutzufuhr zur Lunge erzeugt beim spontan athmenden Thiere, in gleicher Weise wie beim curarisirten, Lungenverkleinerung und Lungenerschlaffung.

5. Die Lungenverkleinerung führt zur passiven Verkleinerung des Thoraxraumes.

6. Die Lungenerschlaffung vermehrt die Excursionsfähigkeit der Lunge und bewirkt eine Steigerung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit.

7. Bei der Blutstauung in der Lunge geräth das Athmungscentrum in den Zustand der Dyspnoe, bei der Blutleere der Lunge in den der Apnoe.

Ich möchte noch zum Schlusse hervorheben, dass sich nach meinen Versuchen der Begriff der Dyspnoe klarer gestaltet und sich demnach schärfer definiren lässt, als dies bisher geschehen ist.

Als dyspnoisches Athmen dürfen wir nur jenes erklären, bei welchem eine erhöhte Athemanstrengung nicht von einer ihr entsprechenden Luftaufnahme begleitet ist.

Aus dieser Definition ergiebt sich von selbst, dass man durch Methoden (stethographische, phrenographische, aëroplethysmographische etc.) welche uns bloss über die Athemanstrengung für sich allein belehren, und ebenso durch Methoden, welche uns nur über die Menge der ein- oder ausgeathmeten Luft Auskunft geben, nie einen vollkommenen Aufschluss erhalten kann, ob im gegebenen Fall eine Dyspnoe besteht oder nicht, diesen Aufschluss erhält man nur bei gleichzeitiger Anwendung beider Methoden.

---

Anmerkung. Die S. 51 und 52 citirten Abhandlungen befinden sich auch im I. Bande dieser „Studien“.

Die S. 53, 57 und 60 citirten Abhandlungen findet man auch in diesem II. Bande der „Studien“ S. 41 und 19.

## VII.

# Ueber die Störungen der Herzmechanik nach Compression der Arteria coronaria sinistra des Herzens.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. K. Bettelheim in Wien.

---

Das Studium der Aenderungen, welche die Herzthätigkeit in Folge von Verschluss der Kranzarterien erfährt, ist von besonderem klinischen Interesse, weil sich aus den beim Thierexperimente beobachteten Thatsachen Vorstellungen darüber ableiten lassen, wie sich nach embolischem Verschlusse der Arteria coronaria oder nach einem Gefässkrampfe in deren Gebiete (Ischaemia cordis) die Herzthätigkeit ändert, und weil man zu einem Verständnisse der Symptome gelangt, von welchen ein solcher pathologischer Vorgang begleitet ist.

Aus diesem Grunde ist die Wirkungsweise des Coronararterienverschluss bereits von einer Reihe von Autoren, in neuerer Zeit von Samuelson (Zeitschrift f. klin. Medic. 1881, woselbst auch die frühere Literatur des Gegenstandes angegeben ist), von Jul. Cohnheim und A. v. Schulthess-Rechberg (Virch. Arch. 85, 1881) und von Lukjanow (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, 1882) experimentell studirt worden.

Ganz übereinstimmend wird als Resultat der Klemmung des Stammes (und auch eines Astes) der Coronararterie Abschwächung des Herzens angegeben. Diese Abschwächung soll (nach nicht durch das Kymographion fixirten Beobachtungen von Samuelson am Kaninchen) den rechten Ventrikel in geringerem Grade als den (auch schliesslich früher zu oscillirenden Bewegungen gelangenden und stille stehenden) linken betreffen.

Ziemlich übereinstimmend wird ferner Frequenzabnahme und Irregularität der Herzcontractionen, zuweilen erst einige Zeit, d. i. 30—40″ nach der Verlegung eines der grossen Coronaräste und einige Male links

etwas früher als rechts eintretend angegeben. Im Einzelnen ergeben sich Differenzen in den Angaben. So sah v. Bezold, der an anderweitigen Operationen unterworfen gewesenen Thieren (Kaninchen) einzelne Aeste der Coronaria sinistra oder die Coronaria dextra nur ganz kurze Zeitmomente hindurch geklemmt hatte, eine Verminderung der Herzfrequenz in 22 Versuchen nur 6mal, 3mal Vermehrung eintreten. Zunahme der Herzfrequenz sah Panum (nach Injection einer warmen Injectionsmasse in die Coronarterien). Nach Lukjanow können Beschleunigungen und Verlangsamung wechseln.

Was das Verhalten der Herzkammern und Vorkammern betrifft, so wird als Resultat der Coronararterienklemmung Stauung und Ueberfüllung des linken Vorhofes (Samuelson) und zwar „in einer bestimmten Phase" oder nach „zeitweiliger Hemmung der Respiration" (Lukjanow), Ausdehnung beider Ventrikel, nicht aber der Vorhöfe, oder nur vorübergehend des linken Vorhofes (Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg), Aufhebung der normalen harmonischen Verbindung, welche alle Herzabtheilungen zu einem Ganzen vereinigt (Lukjanow), beschrieben.

Was das Verhalten des Blutdruckes betrifft, so wird anfänglich Steigerung und dann Abnahme, (Samuelson), Unveränderlichkeit oder unerhebliches, auf die grösseren diastolischen Pausen zu beziehendes Sinken im Aorten- und Pulmonalarteriengebiete bis zum steilen Abfalle und gleichzeitigen — relativ selten ungleichzeitigen — Stillstand in beiden Ventrikeln (Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg), deutliches und rasches Sinken nur in der Periode der bereits vollkommen unregelmässigen Kammercontractionen (Lukjanow) angegeben. Die Differenzen in den Angaben der Autoren ergeben sich aus den Methoden, mittelst welcher diese Resultate gewonnen wurden, und die unter einander recht verschieden waren. Es wurde theils an Kaninchen, bei denen die einzelnen Aeste der Coronararterie mitten in der Muskulatur des Herzens verlaufen und also nur schwer und unsicher zu fassen sind, theils am Hunde gearbeitet, bei welchem der Stamm der linken Coronaria oder Aeste derselben unterbunden wurden. Die erhaltenen Versuchsergebnisse wurden zum Theile durch die blosse Inspection der einzelnen Herzabschnitte constatirt. So heisst es z. B. bei Samuelson, der linke Vorhof werde „ad maximum" extendirt, namentlich dann, wenn „bei herabgesetzter Contractionskraft" des linken Ventrikels der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel „munter" fortarbeiteten. Die Aenderungen der Herzthätigkeit wurden durch die auf den Nerven des Froschschenkels übergehenden Stromschwankungen gemessen, und nur zum Theil durch das Kymographion registrirt.

Meine Absicht bei meinen Studien über den Effect der Klemmung der Arteria coronaria cordis war demnächst nicht so sehr, den Differenzen in diesen Angaben nachzugehen, als ein klareres Bild über die

Vorgänge zu gewinnen, welche sich innerhalb des Zeitraumes, der mit dem Verschlusse der Arteria coronaria beginnt und mit dem Herztode endigt, in den einzelnen Herzabschnitten abspielen.

Das in Fällen von embolischem Verschlusse einer Coronararterie sich entwickelnde Krankheitsbild muss voraussätzlich dem experimentell durch Zuklemmung derselben entstehenden entsprechen, ebenso ist auch zu erwarten, dass ein durch Entzündung oder Vasoconstriction bewirkter Verschluss ähnlich wirkt.

Um die gewünschte nähere Einsicht in die Aenderungen des Herzorganismus bei Verschluss der Coronaria cordis zu erlangen, — unsere Untersuchungen beziehen sich nur auf Klemmung des Stammes der Coronaria sinistra, nicht auf die einzelnen Stämme — war es nothwendig, sich nicht mit der Messung des Arteriendruckes zu begnügen, sondern ausserdem auch den Druck in beiden Vorhöfen und in der Arteria pulmonalis zu messen.

Ehe über die Versuche selbst berichtet wird, soll über die Versuchsmethotik das Nöthige angeführt werden. Alle Versuche wurden an curarisirten Hunden angestellt. Behufs Freilegung der Coronararterie wurde der Thorax durch Spaltung des Sternums eröffnet, das Herz freigelegt, der Stamm der — ziemlich leicht zugänglichen — Arteria coronaria sinistra knapp unter dem Abgange der Aorta blosgelegt, ein Faden um dieselbe geschlungen und dieser mit dem Ligaturstabe (nach C. Ludwig) in Verbindung gebracht. Vorher war schon eine Carotis präparirt und in dieselbe eine Canule eingefügt worden. In jenen Versuchen, in denen der Druck im linken Vorhofe gleichzeitig mit dem Carotisdrucke registrirt wurde, ist der Intercostalraum zwischen der 5. und 6. oder 6. und 7. Rippe in ausgiebigem Maasse eröffnet worden. Durch das Auseinanderziehen der beiden Rippen gewinnt man ein genügend grosses Operationsfeld, um eine Lungenvene unmittelbar vor ihrem Eintritte in den linken Vorhof präpariren zu können. Durch die Lungenvene hindurch wurde eine mit einem Obturationsstabe versehene Metallcanüle, von der seitlich nahe ihrem vom Herzen abgekehrten Ende ein Seitenrohr abging, bis in den linken Vorhof eingeführt. Dieses Seitenrohr wurde mit einem Sodamanometer verbunden. Zwischen diesem und dem Seitenrohre wurde eine Durchspülvorrichtung eingeschaltet, welche den Zweck hatte, etwa eintretende Gerinnungen beseitigen zu können, ohne dass man nöthig hatte, die Verbindung zwischen Manometer und Vorhofscanüle zu unterbrechen. In gleicher Weise wurde in dem Versuche, in welchem der Druck in der Pulmonalarterie gemessen wurde, die Präparation vorgenommen, nur wurde hier in die Pulmonalarterie eine Glascanule eingefügt. Wir haben, um auch kleinere Druckschwankungen deutlicher sichtbar zu machen, die Arteria pulmonalis ebenfalls mit einem Soda- und nicht, wie bei solchen Experimenten üblich, mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gebracht. Auch zwischen der in der Pulmo-

arterie befestigten Canüle und dem Manometer war eine Durchspülvorrichtung behufs Entfernung eventueller Gerinnungen eingeschaltet.

Der Druck in der Jugularvene wurde nach der im Laboratorium Basch eingeführten Methode — über die an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll — gemessen, und zwar war die Vene gleichfalls mit einem Sodamanometer verbunden. Da wir in allen Versuchen den Carotisdruck gemessen haben, so soll zunächst über die Resultate berichtet werden, die sich auf das Verhalten der Pulsfrequenz und des Arteriendruckes beziehen.

Fig. 1.




Im Einklange mit früheren Angaben (s. o.) fand sich in unseren Versuchen ausnahmslos eine bedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz unmittelbar vor dem Herzstillstande. Eine geringe Verlangsamung trat auch schon bald nach dem Verschlusse der Coronalarterie ein. Während in den Versuchen, die mit Herztod endigten, das Stadium der grössten Pulsverlangsamung nur kurze Zeit anhielt, sahen wir in einem Versuche, bei dem nur ein Ast der Coronaria in die Ligaturschlinge gebracht worden war, den Puls einige Zeit, ca. 20″ nach erfolgter Compression, sehr langsam und arhythmisch werden, wie aus Fig. 1 ersichtlich ist. Diese Arhythmie dauerte ca. 20 Min.

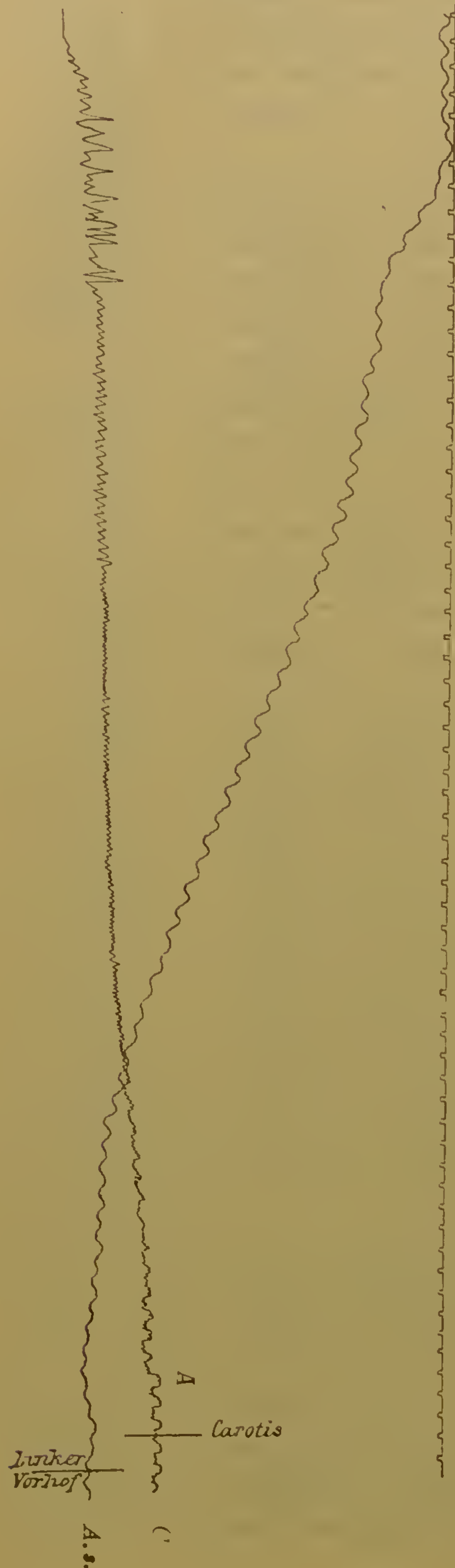
Die Frage der Pulsverlangsamung nach dem Coronararterienverschlusse als erledigt verlassend, wollen wir uns der Besprechung des Verhaltens des Blutdruckes nach diesem Eingriffe zuwenden. Wenn wir von jenem steilen Abfallen des Blutdruckes, wie es durch den Herztod bedingt ist, absehen, so ergiebt sich aus unseren Versuchen, dass der Blutdruck im Aortengebiete durch die Compression der linken Coronararterie ausnahmslos eine Senkung erfährt, und zwar sank derselbe um ca. 30—40 mm Hg.

Von dieser dem Herztode vorhergehenden Senkung des arteriellen Druckes darf man annehmen, dass sie auf einer von allen früheren Autoren angenommenen Schwächung der Herzarbeit beruht.

Dass diese Schwächung der Herzarbeit dadurch entsteht, dass der linke Ventrikel geringere Blutmengen in die Arterien befördert, geht aber aus der Thatsache der arteriellen Drucksenkung nicht ohne Weiteres hervor, denn diese Drucksenkung könnte ja in anderer Weise zu Stande kommen. Man könnte sich diesbezüglich 1) vorstellen, dass durch den Verschluss der Arteria coronaria resp. durch die Blutleere der Herzwandung der Nervus depressor, der

sensible Nerv des Herzens, gereizt wird und so auf reflectorischem Wege die Herabsetzung des Blutdruckes erfolgt. Der Druck in der Aorta könnte 2) deshalb sinken, weil die Arbeit des rechten Herzens schwächer geworden ist und in Folge dessen von diesem aus geringere Blutmengen in den linken Vorhof abströmen. In diesem Falle, der durch die bisher vorliegenden Beobachtungen als a priori unmöglich angesehen werden kann, müsste der Versuch darthun, dass das Sinken des Druckes in der Aorta auch von einem Sinken des Druckes im linken Vorhofe und — in Folge der verminderten Arbeit des Herzens — von einem Steigen des Druckes in der Jugularvene begleitet wird. Das Sinken des Druckes in der Aorta könnte 3) auch bei gleichzeitiger Schwächung der Arbeit beider Ventrikel eintreten. Dann müsste im Versuche der Druck in beiden Arteriensystemen sinken und in beiden Vorhöfen (resp. beiden Venensystemen) steigen. Endlich 4) kann das Sinken des arteriellen Druckes darauf beruhen, dass nur die Leistung des linken Ventrikels vermindert ist. In diesem letzteren Falle müsste der Versuch ergeben, dass mit dem Sinken des Druckes in der Aorta nur der Druck im linken Vorhofe steigt.

Fig. 2.

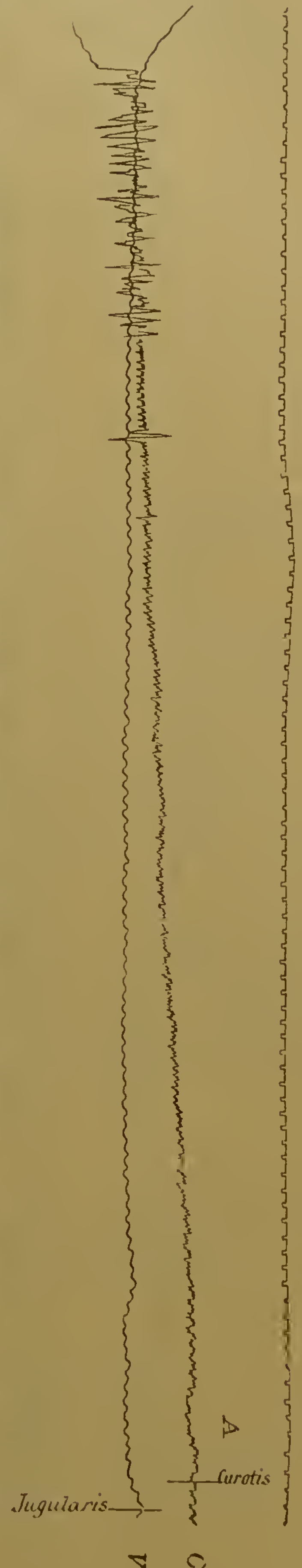



Durch beistehende, auf dem Wege der photographischen Reproduction der Originalcurve gewonnene Figur 2 wird das gegenseitige Verhältniss des Druckes in der Aorta und im linken Vorhofe illustrirt und gezeigt, dass der Druck in der Carotis sinkt und im linken Vorhofe steigt.

Mit diesem Versuche ist zunächst Punkt 1 obiger Suppositionen widerlegt, denn es ist damit erwiesen, dass die arterielle Drucksenkung nicht auf einer Gefässerweiterung beruht, weil

sonst der Druck im linken Vorhofe nicht angestiegen wäre. Ferner erhellt aus diesem Versuche, dass die Arbeit des linken Ventrikels durch den Verschluss der Arteria coronaria geschädigt wurde, und dass nicht etwa die alleinige Schädigung des rechten Ventrikels das Herabsinken des arteriellen Druckes verschuldete. Der Versuch lässt aber noch unentschieden, ob mit der Schädigung des linken Ventrikels nicht auch eine solche des rechten mit einhergeht. Dies konnte nur durch einen Versuch entschieden werden, bei dem man gleichzeitig mit dem Drucke in der Carotis auch den in der Vena jugularis bestimmte. Einen solchen Versuch haben wir vorgenommen, die Bestimmung des Druckes im linken Vorhofe, als bereits bekannt, dabei aber unterlassen.

Fig. 3.

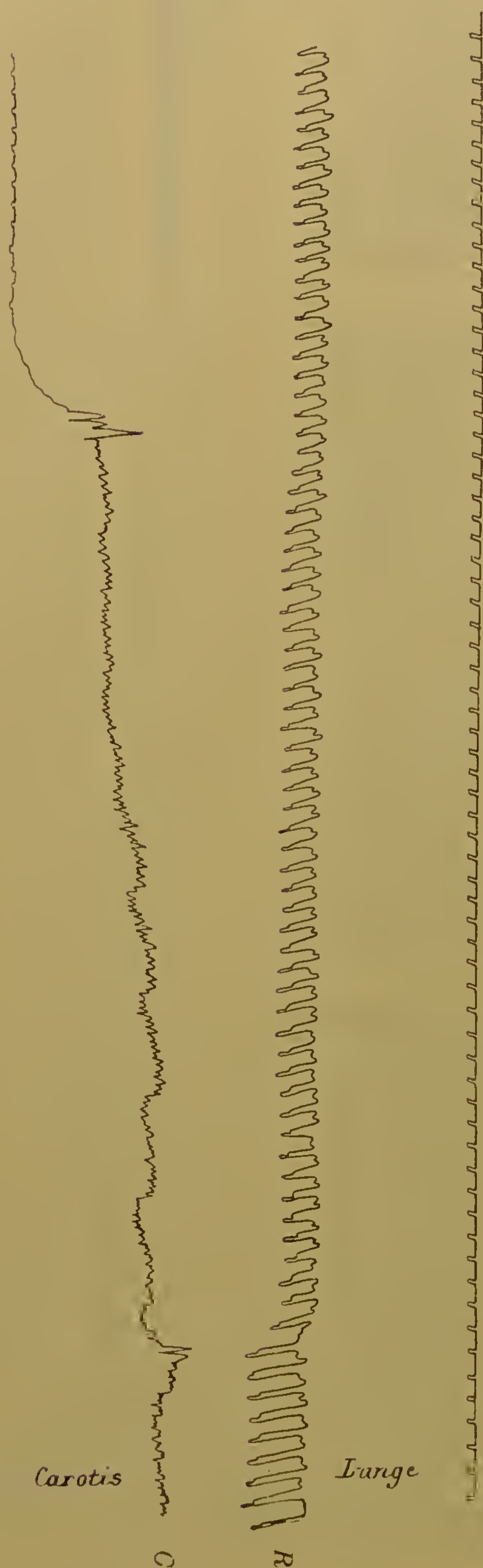



In diesem Versuche (dem die ebenfalls photographisch reproducirte Curve Fig. 3 entspricht) zeigt sich, dass der Venendruck während der durch den Verschluss der Coronaria sinistra bedingten arteriellen Drucksenkung nicht anstieg, sondern eher um ein Geringes sank. Das rechte Herz bewahrt also im Stadium der arteriellen Drucksenkung seine volle Leistungsfähigkeit, d. h. es schöpft aus seinem Reservoir (dem rechten Vorhofe) in gleicher Weise wie vorher. Hiermit entfällt die Möglichkeit der Annahme der Schädigung der Arbeitsfähigkeit beider Ventrikel und erscheint es bewiesen, dass Verschluss der Arteria coronaria sinistra nur den linken Ventrikel insufficient macht.

Der Vollständigkeit halber haben wir in einem Versuche auch die gleichzeitige Messung des Druckes in der Carotis und Pulmonalarterie vorgenommen. Entsprechend dem Gleichbleiben des Druckes in der Jugularvene zeigt auch der Druck in der Arteria pulmonalis keine wesentliche Aenderung bei Klemmung der linken Coronararterie. Derselbe hob sich um ein Geringes nur zum Schluss, d. i. kurz vor Eintritt des Herztodes, zu einer Zeit also, wo der Druck im linken Vorhofe schon eine beträchtliche Höhe erreicht hatte und also das Abströmen des Blutes aus der Lungenarterie einem erhöhten Widerstande begegnet.

Die Thatsache, dass durch Verschluss der Arteria coronaria sinistra in einem bestimmten, durch Absinken des Druckes in der Aorta und Steigen des Druckes im linken Vorhofe bei ungeschwächtem rechten Ventrikel charakterisirten Stadium der linke Ventrikel insufficient wird, führt zu der Ueberlegung, dass damit die Bedingungen für die Entstehung von „Lungenschwellung und Lungenstarre“ (v. Basch) gegeben sind, wie sie auch in den Versuchen von mir und Felix Kauders über Mitralinsufficienz (Zeitschrift für klin. Medicin, XVII.) constatirt wurden. Denn mit dem Anwachsen des Druckes im linken Vorhofe muss auch der Druck in den Alveolarcapillaren anwachsen, um so mehr, als ja der Druck in der Arteria pulmonalis nicht sinkt.

Fig. 4.




Um nun darüber, ob sich bei Coronararterien-Verschlusse in der That „Lungenschwellung und Lungenstarrheit“ entwickelt, etwas Sicheres zu erfahren, war es nothwendig, die Lungenexcursionen graphisch zu registriren.

Wir haben deshalb das tief curarisirte Versuchsthier auf den Bauch gebunden, den Thorax nahe der Wirbelsäule ungefähr zwischen 2. und 3. Rippe eröffnet und in diese Oeffnungen zwei Kautschukkissen eingeführt, die in Röhren mündeten, welche frei hervorragten. Dann wurden die beiden Thoraxöffnungen sorgfältig verschlossen und zunächst die Coronararterie so präparirt, dass das Einführen des Ludwig'schen Ligaturstabes ermöglicht war. Die beiden aus den Luftkissen hervorragenden Röhren wurden nun durch Vermittelung eines T-Rohres mit einem Marey'schen Tambour in Verbindung gebracht.

Auf diese Weise wurden die durch die künstliche Athmung bewirkten Volumsveränderungen der

Lunge registrirt. Nachdem wir die Athmungsexcursionen (zugleich mit dem Carotisdrucke) eine Zeit lang geschrieben hatten, wurde die Arteria coronaria verschlossen, und alsbald sahen wir (Fig. 4, S. 86)[1]) mit dem Sinken des arteriellen Druckes die Athmungsexcursionen sich auf ein höheres Niveau erheben und kleiner werden.

Unleugbar entwickelt sich also mit der Insufficienz des linken Ventrikels als Folge des Coronararterienverschlusses die „Lungenschwellung und Lungenstarre“ (v. Basch), d. h. es entstehen jene Vorgänge in den Lungen, die nach den Versuchen von Grossmann (Zeitschrift für klin. Med. Bd. XII.) als Vorstadien des Lungenödems anzusehen sind.

Dass in der Lunge in Folge der Herzinsufficienz Veränderungen entstehen müssen, hat schon Samuelson betont, ja er ging so weit, auf Grund der Versuche von Welch (Virchow's Archiv 72) die Ueberzeugung auszusprechen, dass in seinen (Samuelson's) Versuchen nach mehrmaliger Verschliessung der Coronaria cordis ein — von ihm weder constatirtes noch gesuchtes — Lungenödem „vorhanden gewesen sein wird.“ Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg haben bei ihren Versuchen wohl auf Lungenödem vigilirt, aber keines gefunden, und sie erklären (l. c. S. 536) das Ausbleiben des Oedems aus dem überwiegend häufig gleichzeitig erfolgenden Stillstande der beiden Herzhälften.

Das Ausbleiben eines Lungenödems berechtigt aber keineswegs zu der Folgerung, dass bei Verschluss der Coronaria sinistra überhaupt keine Veränderungen in der Lunge eintreten, es ist vielmehr nach diesen meinen Versuchen, welche die „Lungenschwellung und Lungenstarre“ v. Basch's constatirten, bewiesen, dass beträchtliche Veränderungen in den Lungen sich ausbilden, denn es kommt im Versuche wohl nicht zum Oedem der Lunge, aber zu dessen Vorstadium.

Die Kenntniss von der Entwickelung dieses bisher der Beobachtung entgangenen Vorstadiums des Lungenödems lehrt uns verstehen, wie bei Embolie und Sclerose der Arteria coronaria cordis oder Ischämie des Herzens, bei Angina pectoris oder Stenocardie hochgradige Dyspnoe auftreten kann, ohne dass schon Lungenödem nachweisbar ist.

Wien, 28. April 1891.

---

1) Auch diese wie überhaupt alle Curven sind nach den Originalcurven auf inkophotographischem Wege und circa um die Hälfte verkleinert reproducirt.

# VIII.

# Ueber die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung seines Inhalts.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. Felix Kauders (Wien).

---

Aus den Versuchen von Waller[1]) ergiebt sich, dass das Herz, wenn es gegen einen so grossen Widerstand arbeitet, wie er durch Reizung des Rückenmarks hervorgerufen wird, sich nicht vollständig zusammenzuziehen und seinen Inhalt demnach nicht vollständig zu entleeren vermag. Diese unvollständige Zusammenziehung des Herzens findet ihren Ausdruck in der Rückstauung der Blutmasse im linken Vorhofe.

Aus dem Arteriendrucke allein lässt sich die Unvollständigkeit der Herzcontractionen nicht ersehen, dieser belehrt einzig darüber, dass das Herz nur unter gewisser Spannung seinen Inhalt auswirft. Die Vollständigkeit aber, mit der es diese Arbeit vollbringt, die Frage also, ob sich das Herz auch bei hoher Spannung vollständig zusammenzieht, und zwar so, dass zum Schluss der Systole kein Rest von Blut im Ventrikel zurückbleibt, lässt sich nur entscheiden, wenn man gleichzeitig mit dem Arteriendruck den Druck im linken Vorhofe misst.

Der Versuch von Waller musste weiter zur Frage anregen, ob nicht auch diese Insufficienz des linken Ventrikels dann eintritt, wenn man die Widerstände, unter denen das linke Herz seinen Inhalt entleert, nicht in dem mächtigen Grade steigert, wie dies durch Rückenmarksreizung geschieht. Die Beantwortung dieser Frage schien mir vom klinischen Standpunkte aus deshalb von Wichtigkeit, weil es ja von Bedeutung ist, zu erfahren, innerhalb welcher Grenzen das Herz bei Zunahme seiner Wandspannung, das ist bei Anwachsen des intracardialen Druckes, noch einer vollständigen Arbeitsleistung fähig ist.

---

1) Waller, Die Spannung in den Vorhöfen während der Reizung des Halsmarkes. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1878.

Die klinische Wichtigkeit dieser Frage leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass aus der Beantwortung derselben sich Anhaltspunkte ergeben für die Beurtheilung einer Reihe von Vorgängen, von denen ich an dieser Stelle nur auf die in den letzten Jahren vielfach discutirte Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens, sowie auf die therapeutische Beeinflussung des Herzens durch Bewegung hinweisen will.

Die aufgestellte Frage, zu der ich nicht allein durch den Versuch von Waller, sondern auch durch Versuche an einem „Kreislaufsmodell“, das ich Gelegenheit hatte im Laboratorium von Professor v. Basch zu sehen, angeregt wurde, lautet also, wie ich nochmals wiederholen will: Innerhalb welcher Grenzen bewahrt das Herz seine Fähigkeit, sich vollständig zu contrahiren, das ist die Eigenschaft bei jeder Systole die Gesammtmenge des Blutes, das ihm während der Diastole vom linken Vorhofe her zugeströmt war, zu entleeren? Anschliessend an diese Frage ist zu erwägen, auf welche Weise man im Stande wäre, im Experimente den Zeitpunkt wahrzunehmen, wann das Herz aus dem Zustande der vollständig sufficienten Herzarbeit, worunter ich jene verstehe, die durch vollständige Austreibung des Ventrikelinhaltes charakterisirt ist, in den Zustand der insufficienten Arbeit, der unvollständigen Entleerung, übergeht. Dass über diese beiden Zustände der Arteriendruck keinen Aufschluss geben kann, wurde schon dargelegt. Aus diesem erfährt man nur, wie stark die Füllung und Spannung der grossen Gefässe ist, welche in mehrfacher Weise bedingt sein kann: Es können die grossen Arterien deshalb mehr gefüllt sein, weil die Menge von Blut, die das Herz in sie hineintreibt, grösser geworden ist; es kann aber auch die Spannung und Füllung der grossen Arterien wachsen, weil das Blut aus denselben nicht rasch genug abströmen kann, was bekanntlich dann geschieht, wenn die kleinsten Arterien sich contrahiren.

Der hohe Arteriendruck sagt also nichts darüber aus, ob die vermehrte Spannung der Gefässe durch ein vermehrtes Zuströmen oder ein vermindertes Abströmen des Blutes bedingt ist; ebensowenig wie der niedere Arteriendruck darüber Aufschluss giebt, ob die Arterien deshalb weniger Blut enthalten und dementsprechend weniger gespannt sind, weil sie vom Herzen aus weniger Blut bekommen, oder ob diese geringe Spannung nur darauf zurückzuführen ist, dass das den Arterien reichlich zuströmende Blut zu rasch abfliesst.

Die Spannung in den Arterien ist also nicht der vollständige Ausdruck für die Arbeitsleistung des Herzens, denn durch dieselbe erfahren wir nur, unter welcher Spannung das Herz seinen Inhalt entleert.

Um aber über die Arbeitsleistung des Herzens eine vollständige Vorstellung zu gewinnen, muss man zu gleicher Zeit in Erfahrung zu bringen suchen, welche Blutmengen unter dem bestehenden Arteriendrucke befördert werden; denn die Arbeitsleistung des Herzens kann ja nur dann

grösser ausfallen, wenn das Product aus dem entleerten Inhalte und der Spannung, mit welcher derselbe ausgeworfen wird, ein grösseres geworden ist.

Es kann, wie sich aus dieser Betrachtung ergiebt, die Arbeitsleistung des Herzens klein sein, trotz hoher Arterienspannung, und zwar in dem Falle wo das Herz, wie in dem oben angeführten Versuche von Waller, unter sehr hoher Spannung nur einen Theil seines Inhaltes auswirft. Man kann sich andrerseits leicht vorstellen, dass das Herz bei geringer Spannung seines Inhaltes eine relativ grössere Arbeit vollführt, wenn nämlich die Menge des ausgeworfenen Blutes trotz des niedern Druckes eine grössere ist.

Wie lässt sich nun im Versuche über die Menge des vom Herzen ausgeworfenen Blutes eine sichere Vorstellung gewinnen? In dem Laboratorium C. Ludwig's sind von Stolnikow[1]) Untersuchungen angestellt worden, in denen nach einem ähnlichen Principe, wie bei der von Ludwig construirten Stromuhr die aus dem Herzen strömenden Blutmengen direkt gemessen wurden. Da bei dieser Versuchsanordnung das gesammte Blut, welches das Herz verlässt, nicht in den Körper, sondern direct in das Aichgefäss gelangt, um von diesem in die Venen zurückzuströmen, so können nur die Blutmengen gemessen werden, welche das Herz unter einem bestimmten, sich gleich bleibenden Widerstande entleert. In unsern Versuchen aber handelt es sich darum, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, ob unter wechselnden Widerständen in der arteriellen Strombahn, und gleichzeitig wechselnder Spannung der Herzwand, die das Herz verlassende Blutmenge relativ grösser oder kleiner wird. Versuche also, die nach dieser Richtung Aufklärung zu ergeben hatten, mussten unbedingt bei vollständiger Erhaltung der gesammten Gefässbahn angestellt werden, denn es handelte sich ja zunächst darum, in dieser Gefässbahn die Widerstände zu ändern.

Die gleichzeitige Messung des Arteriendruckes und des Druckes im linken Vorhofe gewährt uns nun, wie die folgende Betrachtung lehrt, ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Vorstellung, ob im jeweiligen Falle die durchschnittliche Menge des in die Aorta beförderten Blutes dem ganzen durchschnittlichen Inhalte entspricht, den das Herz während seiner diastolischen Füllung enthält, oder nur einem Theile desselben.

Die Füllung des linken Vorhofes hängt einerseits von dem Zuflusse des Blutes aus den Lungenvenen, anderseits von dem Abflusse seines Inhaltes in den linken Ventrikel ab. Die Füllung und der von ihr abhängige Druck im linken Vorhofe resultirt demnach aus der Differenz

1) Stolnikow, Die Aichung des Blutstroms in der Aorta des Hundes. Du Bois-Reymond's Archiv. 1886.

zwischen Zu- und Abfluss. Der Druck wird kleiner werden, je grösser der Abfluss in den linken Ventrikel ist und muss umgekehrt wachsen wenn dieser Abfluss geringer wird. Die Grösse dieses Abflusses aber hängt zumeist von der Vollständigkeit ab, mit der der Ventrikel seinen Inhalt austreibt. Setzen wir den Fall, der Ventrikel befördere bei seiner Contraction nur 0,9 seines ihm aus dem Vorhofe zugeströmten Inhaltes, so würde am Schlusse der diastolische Druck dem Reste von 0,1 entsprechend erhöht, und demnach würde der Abfluss aus dem linken Vorhofe bei der nächsten Diastole behindert sein, woraus ein Anwachsen des Druckes im linken Vorhofe hervorgehen muss. Dieses Anwachsen wird selbstredend noch beträchtlicher sein, wenn beispielsweise das Herz nur 0,5 seines Inhaltes in die Arterien befördert, denn in diesem Falle wird der Druck im linken Vorhofe, entsprechend dem höheren diastolischen Drucke, der durch das Verbleiben der Hälfte des Ventrikelinhaltes entsteht, anwachsen müssen. Umgekehrt wird der Vorhofsdruck sinken, wenn der Ventrikel aus einem Zustande der unvollständigen Contraction in einen solchen übergeht, in dem er sich vollständiger contrahirt und in Folge dessen entweder einen grössern Theil oder die Gesammtmenge des Blutes, das er aus dem linken Vorhofe erhalten hat, in die Arterien befördert. Mit andern Worten, der Druck im linken Vorhofe verhält sich umgekehrt, wie die Blutmengen, die der Ventrikel aus ihm schöpft. So gewinnen wir aus dem Verhalten des Druckes im linken Vorhofe sichere Anhaltspunkte über die Aenderungen der Blutmengen, die der Ventrikel in die Arterien befördert. Messen wir nun gleichzeitig mit dem Druck im linken Vorhofe auch den Druck in der Aorta, so erhalten wir einen Einblick in die Leistungen der Herzarbeit, denn das Product aus der Blutmenge in den Druck ist nach den vorhergehenden Betrachtungen gleichsinnig mit dem jeweiligen Verhältnisse zwischen Arterien- und linkem Vorhofsdruck. — Wenn wir also im Versuche beobachten, dass bei sinkendem Arteriendruck der Druck im linken Vorhof steigt, so bedeutet das einen mangelhaften Nutzeffect der Herzarbeit; wenn aber mit dem Drucke in den Arterien auch der Druck im linken Vorhofe absinkt, so lässt sich durchaus nicht sagen, dass in diesem Falle der Nutzeffect der Herzarbeit etwa geringer ist, als in dem frühern, denn während in dem ersten Falle die Stauung im linken Vorhofe beweist, dass der Ventrikel in der That nicht genügende Blutmengen auswirft und daher die Arterien mangelhaft füllt, entleert in dem letztern Falle das Herz genügende Blutmengen in die Arterien, in welchen es nur deshalb nicht zur Drucksteigerung kommt, weil das Blut aus denselben sehr rasch abfliesst.

Wir wollen der Deutlichkeit halber diese beiden Beispiele durch Zahlen versinnlichen. Nehmen wir an, ein Herz fasse in der Diastole 200 Cubikcentimeter Blut, so können wir den ersten der zwei Fälle

mit einer Herzarbeit vergleichen, bei der nur 100 Cubikcentimeter unter einem niedern Drucke von etwa 20 Millimeter Quecksilber befördert werden. Das Product wäre demnach gleich 2000 Grammmillimeter. In dem zweiten Falle, wo die Blutmenge, die das Herz auswirft eine grössere ist, der Druck aber sich gleich bleibt, wäre, wenn wir annehmen, dass hier die Arbeit des Herzens vollständig ist, das dem Nutzeffecte entsprechende Product gleich 4000 Grammmillimeter.

Wenn wir bei gleichbleibendem Arteriendruck im Versuche einmal ein Sinken und dann wieder ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe beobachten, so dürfen wir demnach daraus erschliessen, dass in dem ersteren Falle der hohe Arteriendruck durch eine bessere Arbeit des Herzens, das ist durch ein Auswerfen von grösseren Blutmassen, bedingt ist, dass aber im zweiten Falle der hohe Arteriendruck nur als Ausdruck der hohen Spannung zu gelten hat, die in den Arterien nicht dadurch zu Stande kam, dass sie grössere Blutmengen erhielten, sondern dadurch, dass das Blut aus ihnen nicht rasch genug abströmte. Für diesen zweiten Fall also können wir mit Bestimmtheit annehmen, dass die Herzarbeit insofern eine schlechtere wurde, als der Ventrikel sich nicht vollständig entleerte, und diese unvollständige Entleerung käme im gesteigerten Vorhofsdrucke zur Geltung.

Wir wollen auch diese beiden Fälle in Zahlen versinnlichen. Nehmen wir an, der Arteriendruck betrüge in diesen beiden Fällen 150 mm Hg, so würde im ersten Falle, wenn wir für denselben die vollständige Entleerung des Herzinhaltes von 200 ccm annehmen, die Arbeit dem Producte von 200 mal 150 entsprechend gleich 30 000 Grammmillimeter betragen. Für den zweiten, das ist den Fall der insufficienten Herzarbeit, betrüge unter der Vorstellung, dass etwa nur die Hälfte des Herzinhaltes entleert würde, dieses Product nur 150 mal 100 gleich 15 000 Grammmillimeter.

Nehmen wir endlich an, dass im Versuche der Arteriendruck steigt und während dieses Steigens einmal der Vorhofsdruck sinkt, ein anderes Mal steigt, so können wir sagen, dass das Steigen des Arteriendruckes bei sinkendem Vorhofsdruck einer günstigen, das ist sufficienten Herzarbeit, das Steigen des Arteriendruckes bei steigendem Vorhofsdrucke, aber einer insufficienten Herzarbeit entspricht. In dem erstern Falle, müssen wir uns vorstellen, kommt die Stärke der Arterienfüllung deshalb zu Stande, weil der linke Ventrikel in dieselben grössere Blutmengen wirft, und indem er diese dem linken Vorhofe entnimmt, sinkt in demselben der Druck.

Im zweiten Falle aber kommt die hohe Arterienspannung nicht in gleicher Weise zu Stande, denn gesetzt auch den Fall, dass das Steigen im linken Vorhof zunächst dadurch veranlasst wird, dass demselben mehr Blut zuströmt, so müsste bei vollständiger Sufficienz der Herz-

arbeit diese vermehrte Blutmenge den Arterien vollständig zugeführt werden, das heisst, es müsste das Steigen des Vorhofsdruckes unterbrochen oder selbst in das Gegentheil überführt werden. Wenn dies nicht geschieht, so kann hieran nur der Umstand Schuld tragen, dass im linken Ventrikel nach Schluss der Systole noch ein Bruchtheil des zu entleerenden Inhaltes zurückbleibt, das ist, dass die Herzcontraction nicht ausreichend geworden ist. Der gesteigerte Arteriendruck ist also in diesem Falle wieder nur der Ausdruck des erschwerten Abflusses des Blutes aus den Arterien.

Wenn wir nun auch diese Fälle in Zahlen versinnlichen, so würden sie sich folgendermassen gestalten: Steigerte sich in diesen beiden Fällen der Arteriendruck bis auf 200 mm Hg, so betrüge für den Fall des Sinkens des Vorhofsdruckes die Arbeit 200 . 200 = 40000 Gramm-Millimeter, im zweiten Fall, bei steigendem Vorhofsdrucke betrüge unter der Annahme, dass das Herz $^3/_4$ seines Inhaltes entleert, die Arbeit 150 . 200 = 30000 Gramm-Millimeter.

## Versuche.

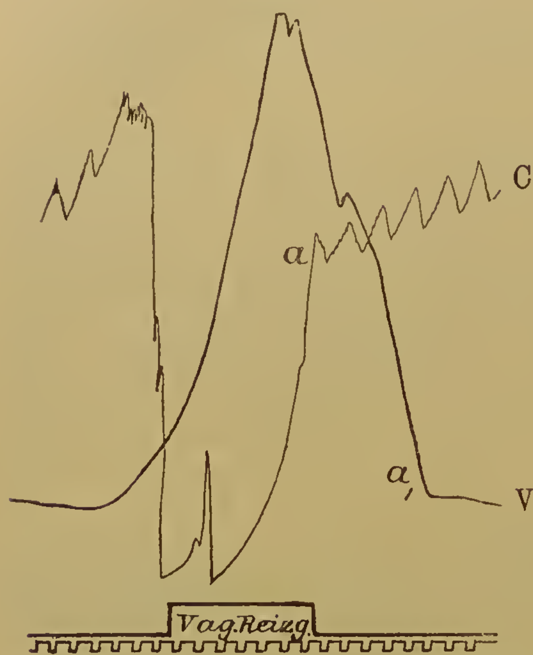
Ehe ich von jenen Versuchen spreche, in denen das gegenseitige Verhalten zwischen Carotisdruck und dem Drucke im linken Vorhofe bei Einführung von Widerständen in die arterielle Strombahn geprüft wurde, will ich zunächst einen Versuch besprechen, in welchem dieses gegenseitige Verhalten bei dem durch Vagusreizung hervorgerufenen Herzzustande geprüft wurde. Diese Mittheilung scheint mir deshalb berechtigt, weil ein derartiger Versuch meines Wissens bisher nicht mitgetheilt wurde. Aus den bisherigen Versuchen weiss man nur, dass bei der Vagusreizung der Druck in der Aorta und Pulmonalarterie sinkt und in der Körpervene steigt. Es liess sich allerdings mit Bestimmtheit voraussagen, dass der Druck auch in den Lungenvenen resp. im linken Vorhofe nach Vagusreizung steigen müsse, da ja doch bei dieser beide Ventrikel stille stehen. Da nämlich bei der Arbeit der Ventrikel die beiden Arteriensysteme sich auf Kosten der beiden Venensysteme füllen, und demnach der Druck in den erstern steigt, während derselbe in den letzteren sinkt, so muss umgekehrt, wenn das Herz seinem Ruhezustand zustrebt, der Druck in letzteren steigen und in ersteren sinken. Der Grund für das Steigen im linken Vorhof ist in dem Ruhezustand des linken Ventrikels und der Grund für das Steigen des Druckes in den Venen im Ruhen des rechten Ventrikels zu suchen.[1])

---

1) Es schien mir nicht überflüssig, diesen Satz auf Grundlage des mitzutheilenden Versuches hier nochmals auszusprechen, trotzdem derselbe erst jüngst von Dr. S. Kornfeld mitgetheilt wurde. Dr. S. Kornfeld, Warum steigt der Venendruck bei Vagusreizung? Centralblatt für Physiologie. 1891. No. 24.

Es darf aber das Steigen des Druckes in den Venen ebensowenig als eine Folgeerscheinung des sinkenden Körperarteriendruckes aufgefasst werden, als man das Steigen des Druckes in den Lungenvenen auf ein Sinken des Pulmonal-Arteriendruckes bei Vagusreizung beziehen darf.

Fig. I.




Die beistehende Figur I., die die photographisch verkleinerte Reproduction der Originalcurve enthält, illustrirt das eben Mitgetheilte. Die Vorhofscurve ist gegen die Carotiscurve um die Distanz der Punkte a, a gegen einander zu verschieben. C bedeutet Carotisdruck, V Vorhofsdruck.

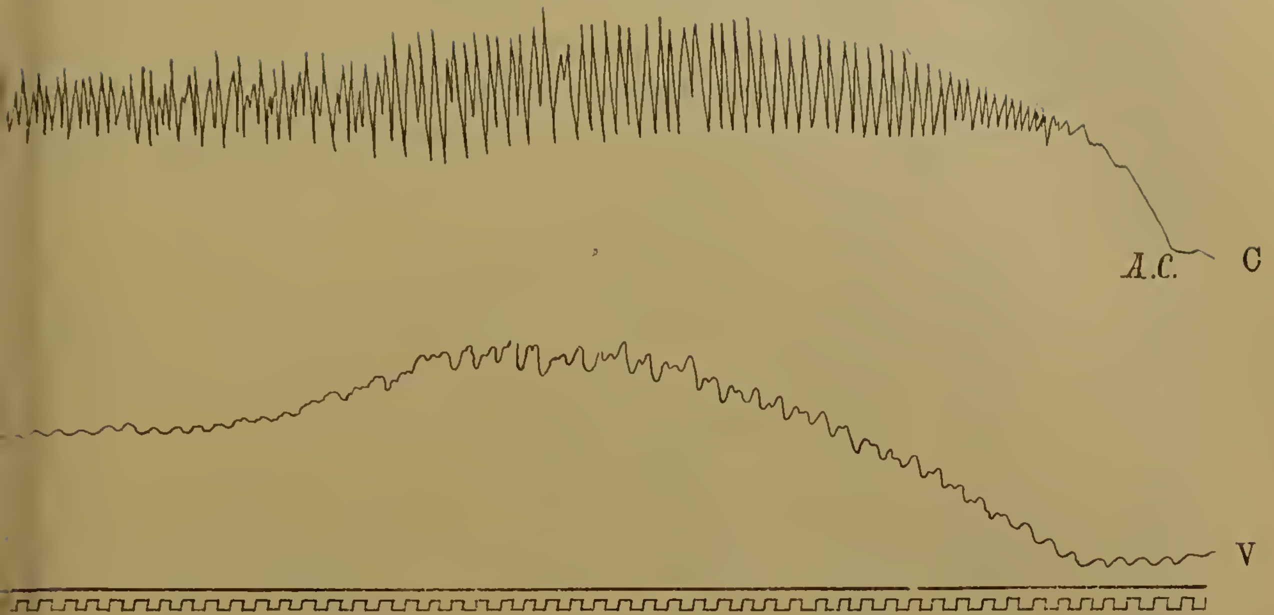
Ehe ich zu den übrigen Versuchen übergehe, will ich noch ein für alle Mal erwähnen, dass sämmtliche Versuche an curarisirten Thieren und bei intacten Vagis angestellt wurden.

Wenn man die Aorta oberhalb des Zwerchfells comprimirt, dann steigt bekanntlich der Arteriendruck, weil hiermit der grösste Theil der Gefässbahn ausgeschaltet wird, und die nun aus dem Ventrikel abströmende Blutmenge den offen gebliebenen Theil derselben nur unter höherer Spannung auszufüllen vermag. Auf der Wand des linken Ventrikels lastet demzufolge ein weit höherer Druck als sonst.

Es fragt sich nun, ob der linke Ventrikel unter dieser erhöhten Spannung sich vollständig contrahirt, resp. ob er seinen Inhalt eben so vollständig entleert wie zuvor. Zur Beleuchtung dieser Frage führe ich zunächst Fig. II. vor. In derselben bedeutet C die Curve des Carotisdruckes, V die dem Drucke im linken Vorhofe entsprechende Curve. A C bedeutet den Beginn der Aortencompression. (Siehe Fig. II. S. 95.)

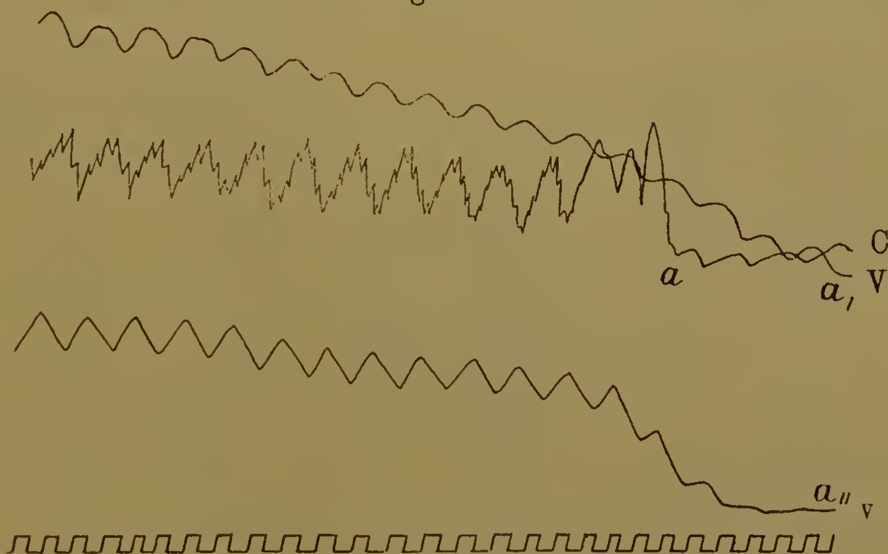
Wie man sieht, steigt mit dem Druck in der Arterie der Druck im linken Vorhofe. Dieses Steigen des Druckes im linken Vorhofe kann hier nur darauf bezogen werden, dass die aus den Lungen abfliessenden Blutmengen sich im linken Vorhofe in Folge der Mangelhaftigkeit der Contractionen des linken Ventrikels anstauen; denn die Absperrung des Gebietes der Bauchaorta kann ja den Zufluss zum rechten Herzen nicht erhöhen, sie muss ihn vielmehr eher um jenen Antheil des Blutes, der in den Bauchorganen stagnirt und nicht zum Fliessen gelangt, vermindern. Es steigt allerdings, wie ich einer persönlichen Mittheilung von Prof. v. Basch entnehme, während der Aortencompression auch der

Fig. II.




Druck in der Vena jugularis, und ich habe selbst einen Versuch ausgeführt, in dem ich ausser dem Carotisdruck und dem Druck im linken Vorhofe auch das gleichzeitige Verhalten des Venendruckes verzeichnet habe. Diesem Versuche ist die Figur III. entnommen. In derselben bedeutet wieder C die Curve des Carotisdruckes, V die des Druckes im linken Vorhofe und v die des Venendruckes. Zu dieser Figur ist zu bemerken, dass die beiden letzteren Curven direct übereinander liegen, während die Curve des Arteriendruckes um das Stück a a, gegen dieselben verschoben ist.

Fig. III.




Man ersieht aus Fig. III. zunächst, dass der Druck in der Arterie und im linken Vorhofe fast gleichzeitig ansteigt; der Venendruck steigt wohl auch an, aber nicht gleichzeitig mit dem Druck im linken Vorhofe, sondern später als derselbe. Dieses spätere Ansteigen des Venendruckes

spricht klar gegen die Abhängigkeit der Drucksteigerung im linken Vorhofe von der der Venen, denn wäre erstere durch die letztere, das ist durch die vermehrte Blutfüllung des linken Vorhofes von Seite des rechten Herzens bedingt, dann hätte ja der Venendruck zuerst steigen müssen. Ich begnüge mich vorläufig damit, festzustellen, dass die Drucksteigerung im linken Vorhofe nicht von der Venendrucksteigerung abhänge; den Grund dieser letzteren werde ich später besprechen.

Die hohe Spannung der Ventrikelwand während der Aortencompression beeinträchtigt aber nicht bloss, sondern steigert auch die Arbeit des linken Ventrikels; die Art dieser Beeinträchtigung und Steigerung wird, wie schon aus den beiden angeführten Figuren ersichtlich ist, noch deutlicher, wenn man die in der folgenden Tabelle mitgetheilten Messungsresultate überblickt. In der Tabelle sind die dem Aortendruck und Vorhofsdruck entsprechenden Werthe verzeichnet. Die letzteren sind auf Hg reducirt und zwar deshalb, damit man das Verhältniss des Arterien- und Vorhofsdruckes berechnen könne. Diese Verhältnisszahl ist auch in die Tabelle aufgenommen, und man ersieht aus derselben direct die Art und Weise, in welcher sich die Herzthätigkeit in Folge der Compression und während der Dauer derselben ändert, denn dieses Verhältniss ist ja, wie aus den einleitenden Bemerkungen hervorgeht, ein indirecter Maassstab für den Nutzeffect der Herzarbeit.

## Tabelle.

Versuch I.

| Eingriff. | Zeit. | Carotisdruck in Hg mm. | Vorhofsdruck in Hg mm. | Verhältnisszahl |
|---|---|---|---|---|
| | | 100 | 8,3 | 12 |
| | 20 Sec. später | 106 | 5,8 | 18 |
| 1 Aortencompression | | 186 | 5,8 | 32 |
| | 20 Sec. später | 144 | 6,4 | 22 |
| | 40 Sec. später | 190 | 12 | 15 |
| | 10 Sec. später | 198 | 10,7 | 18 |
| | 20 Sec. später | 192 | 11,6 | 7 |
| | 10 Sec. später | 184 | 12,3 | 15 |
| | 20 Sec. später | 168 | 15 | 11 |
| Lüftung der Compression | | 90 | 13,5 | 6 |
| | 20 Sec. später | 124 | 8 | 15 |
| 2. Aortencompression | | 186 | 7,6 | 24 |
| | 20 Sec. später | 156 | 7,6 | 20 |
| | 20 Sec. später | 164 | 16,3 | 10 |
| | 20 Sec. später | 192 | 13,8 | 13 |
| | 10 Sec. später | 194 | 14,1 | 13 |
| Lüftung der 2. A.-Compression | | 58 | 13,8 | 4 |
| | 20 Sec. später | 128 | 12,9 | 9,9 |
| 1 Spritze Atropin in die Vena jugularis | 20 Sec. später | 138 | 6,1 | 22,6 |

| Eingriff. | Zeit. | Carotisdruck in Hg mm. | Vorhofsdruck in Hg mm. | Verhältnisszahl. |
|---|---|---|---|---|
| 3. Aortencompression. | | 186 | 5,2 | 35,9 |
| | 24 Sec. später | 168 | 7,3 | 23 |
| | 40 Sec. später | 178 | 11 | 16,1 |
| | 40 Sec. später | 172 | 10,1 | 17 |
| Lüftung der A.-Compression | | 58 | 9,2 | 6,3 |
| | 30 Sec. später | 122 | 5,2 | 23,4 |
| 4. Aortencompression | | 178 | 5,2 | 34,2 |
| | 30 Sec. später | 176 | 10,1 | 17,4 |
| | 45 Sec. später | 170 | 10,1 | 16,8 |
| • | 45 Sec. später | 186 | 8 | 23,2 |
| | 40 Sec. später | 196 | 4,9 | 40 |
| Aortencompression gelöst | | 56 | 5,5 | 10,1 |
| | 20 Sec. später | 120 | 5,5 | 21,8 |
| 5. Aortencompression | | 194 | 5,5 | 35,2 |
| | 30 Sec. später | 168 | 10,1 | 16,6 |
| | 30 Sec. später | 168 | 9,2 | 18,2 |

Der Versuch wurde abgebrochen und das Thier durch Aussetzen der künstlichen Athmung getödtet.

## Versuch II.

| Eingriff. | Zeit. | Carotisdruck in Hg mm. | Vorhofsdruck in Hg mm. | Verhältnisszahl. |
|---|---|---|---|---|
| | | 94 | 6,4 | 14,6 |
| 1. Aortencompression | | 244 | 14,1 | 17,3 |
| | 10 Sec. später | 240 | 16,8 | 14,2 |
| Lüftung der A.-Compression | | 68 | 8,3 | 8,1 |
| | 10 Sec. später | 114 | 6,6 | 17,2 |
| | 24 Sec. später | 50 | 7,6 | 6,4 |
| | 10 Sec. später | 48 | 8,6 | 5,5 |
| 2. Aortencompression | | 94 | 13,8 | 6,8 |
| | 40 Sec. später | 174 | 14,1 | 12,3 |
| | 28 Sec. später | 200 | 8 | 25 |
| | 12 Sec. später | 196 | 11 | 17,8 |
| Lüftung der A.-Compression | 20 Sec. später | 44 | 9,5 | 4,6 |
| | 36 Sec. später | 94 | 1,8 | 5,2 |
| 3. Aortencompression | 40 Sec. später | 202 | 10,3 | 19,6 |
| | 60 Sec. später | 226 | 14,7 | 15,3 |
| | 60 Sec. später | 210 | 16,6 | 12,6 |
| Lüftung der A.-Compression | 40 Sec. später | 44 | 10,3 | 4,2 |
| 4. Aortencompression | 24 Sec. später | 104 | 8,9 | 11,6 |
| | 10 Sec später | 94 | 8 | 11,7 |
| | 20 Sec. später | 174 | 14,1 | 12,3 |

Der Versuch wurde nun abgebrochen und das Thier zu anderen Zwecken verwendet.

Versuch III.

| Eingriff. | Zeit. | Carotis-druck in Hg mm. | Vorhofs-druck in Hg mm | Verhältnisszahl. |
|---|---|---|---|---|
| | | 120 | 18,4 | 6,5 |
| 1. Aortencompression | | 150 | 23 | 6,5 |
| | 60 Sec. später | 170 | 30,7 | 5,5 |
| | 60 Sec. später | 170 | 30,7 | 5,5 |
| Lüftung der A.-Compression | | 60 | 20,9 | 2,8 |
| 2. Aortencompression | | 100 | 20 | 5 |
| | 20 Sec. später | 160 | 25,8 | 6,2 |
| | 40 Sec. später | 140 | 35 | 4 |
| | 20 Sec. später | 174 | 32,3 | 5,3 |
| | 60 Sec. später | 150 | 32,3 | 4,6 |
| Lüftung der A.-Compression | | 80 | 29,2 | 2,8 |

Das Thier wurde durch Aussetzung der künstlichen Athmung erstickt.

Die Tabellen lehren, dass der Nutzeffect der Herzarbeit in Folge von Aortencompression anfangs wohl gesteigert wird, dass aber derselbe während der Dauer derselben im Grossen und Ganzen eine Einbusse erfährt. Ich will zunächst jenen Theil der Tabellen besprechen, der sich auf die Veränderung der Herzarbeit während der Compression bezieht, das heisst, ich will bloss die Aenderung der Herzarbeit während der bestehenden Compression mit derjenigen vergleichen, die vorher bestanden hat und erst später diejenigen Aenderungen in Betracht ziehen, welche nach Lösung der Compression auftreten. Nach dieser Richtung lehrt Versuch I. (1. Compression), dass unmittelbar nach der ersten Compression der Nutzeffect der Herzarbeit eine Steigerung erfährt, denn mit der Compression stieg der Aortendruck sehr beträchtlich, während der Vorhofsdruck unverändert blieb. Hier liegt demnach eine Herzarbeit vor, bei welcher eine Stauung im linken Vorhofe sich nicht entwickelte, bei der also das Herz seinen Inhalt unter erhöhtem Druck vollständig zu entleeren vermochte. Kurz darauf stieg allerdings der Vorhofsdruck, aber nur um ein Geringes; die Herzarbeit hatte sich also im Vergleich zu dem unmittelbar vorhergehenden Stadium verkleinert, sie ist aber im Allgemeinen grösser als sie vor der Compression gewesen ist. Erst im weiteren Verlaufe des Versuches kommt es zu grösseren Stauungen im linken Vorhofe bei wechselndem Arteriendrucke und man sieht aus den Verhältnisszahlen, dass der Nutzeffect um so grösser erscheint, je höher gleichzeitig der Arteriendruck ist. Die Schwankungen im Nutzeffecte sprechen sich also zumeist in dem Wechsel des Carotisdruckes aus.

Bei der zweiten Compression (Versuch I.) wächst wieder anfangs der Nutzeffect und sinkt erst im Verlaufe derselben. Bei der dritten

Aortencompression desselben Versuches begegnen wir denselben Verhältnissen, anfänglicher Besserung des Nutzeffectes und späterer Verschlechterung desselben. Der Effect der vierten Compression unterscheidet sich insofern von den früheren, als hier auch zum Schlusse derselben wieder eine beträchtliche Vergrösserung des Nutzeffectes sich einstellte, die durch eine erhebliche Senkung des Druckes im linken Vorhofe zu Stande kam. Während der fünften Aortencompression beobachtete ich dasselbe Verhältniss wie in den ersten drei Compressionen.

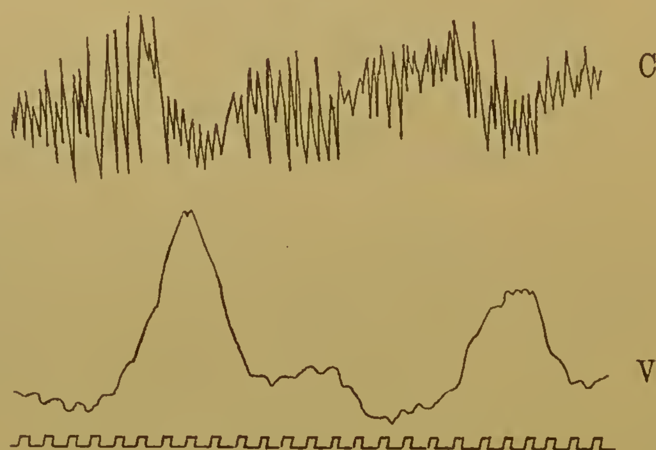
Die erste Compression des zweiten Versuches unterscheidet sich insofern von den früheren, als hier gleich mit dem Arteriendruck der Druck im linken Vorhof beträchtlich anstieg; in Folge dessen ist die anfängliche Steigerung des Nutzeffectes eine geringe, und schon nach wenigen Sekunden ist der Nutzeffect im Vergleich zu dem des Ausgangspunktes um ein geringes verkleinert. Bei der zweiten Compression ist ebenfalls anfangs nur eine sehr geringe Steigerung des Nutzeffectes ersichtlich, dagegen wird derselbe im weitern Verlaufe der Compression sehr beträchtlich erhöht. Bei der dritten Aortencompression ist dagegen wieder die anfängliche Steigerung des Nutzeffectes eine sehr beträchtliche, und es bleibt derselbe während der ganzen Dauer der Compression höher als anfangs. Bei der vierten Compression wird ebenfalls anfangs der Nutzeffect beträchtlich gegenüber dem Ausgang gesteigert.

In der ersten Compression des III. Versuches ändert sich der Nutzeffect im Anfange der Compression nicht und wird später etwas geringer. Bei der zweiten Compression dieses Versuches sind die Verhältnisse im Wesentlichen ähnliche.

Diese Einbusse steigert sich aber nicht stetig im Verlaufe der Aortencompression. Man sieht vielmehr, dass der Nutzeffect im Laufe der Compression eine Besserung erfährt. Diese Besserung kennzeichnet sich in verschiedener Weise. Der dem Nutzeffect entsprechende Quotient wird nämlich entweder dadurch grösser, dass der Aortendruck steigt und der Vorhofsdruck sinkt, dass der Zähler grösser und der Nenner kleiner wird, oder es steigt bloss der Arteriendruck, während der Druck im linken Vorhofe sich gleich bleibt, es wird bloss der Zähler grösser, oder endlich es sinkt bloss der Druck im linken Vorhofe, während der Druck in der Aorta sich gleich bleibt, es wird bloss der Nenner kleiner. Es kommt aber auch im Verlaufe der Compression nicht bloss zur Vergrösserung, sondern auch zur Verkleinerung des Nutzeffectes. Die Arbeit des Herzens wechselt eben im Laufe der bestehenden Compression. Dieser Wechsel der Herzarbeit zeigt sich aber nicht bloss im Laufe einer und derselben Compression, sondern das Herz reagirt auch verschieden bei verschiedenen Compressionen im Verlaufe eines und desselben Versuches, und zwar zeigt sich, dass mitunter bei später angestellten Compressionen der Vorhofsdruck weniger steigt, als in den anfänglichen. Ueber diesen

Wechsel der Herzarbeit belehren nicht nur die Tabellen, ich führe zur Illustrirung derselben die folgende Figur IV. vor. Aus derselben ersieht man zunächst, dass beträchtliche Druckschwankungen im linken Vorhofe auftreten, während der Arteriendruck sich nicht wesentlich ändert. Man ersieht ferner, dass diese Druckschwankungen im linken Vorhofe von den Aenderungen der Pulsfrequenz abhängen, und zwar in der Weise, dass die Verlansamung derselben mit dem Ansteigen des Vorhofsdruckes, eine Beschleunigung derselben mit dem Absinken zusammenfällt. Von diesem Zusammentreffen habe ich mich übrigens sehr häufig im Verlaufe der Versuche überzeugen können.

Fig. IV.



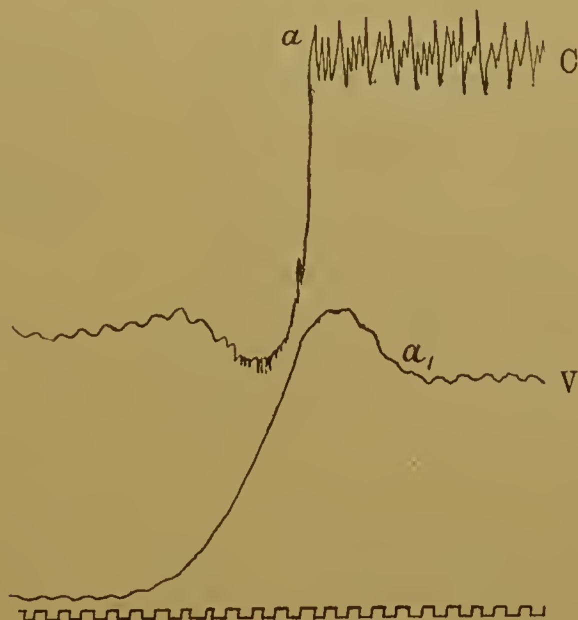

C bedeutet die Curve des Arterien- und V die des Vorhofdruckes.

Wenn man die Aortencompression durch Lüftung der Ligatur löst, dann sinkt, wie nicht anders zu erwarten, der arterielle Blutdruck und zwar ziemlich steil herab. Zugleich mit dem Arteriendrucke sinkt wohl auch der Druck im linken Vorhof. Das Sinken des Druckes im linken Vorhofe erfolgt aber viel langsamer und geringer als das in den Arterien. Aus diesem ungleichmässigen Absinken ergiebt sich, wie die Tabellen lehren, dass der Nutzeffect der Herzarbeit nach Lösung der Compression sehr beträchtlich abnimmt und zwar weit beträchtlicher als zur Zeit der bestehenden Aortencompression, selbst mit jenen Stadien verglichen, in denen hier der Nutzeffect sehr beträchtlich vermindert worden war. Um das gegenseitige Verhältniss der beiden Drücke bei Lösung anschaulich zu machen, lassen wir Figur V. folgen, in welcher dasselbe ersichtlich ist. C bedeutet auch hier den Carotisdruck, V den Druck im linken Vorhofe. Die beiden Curven sind durch die Distanz a a, gegen einander zu verschieben. (Siehe Fig. V. S. 101.)

Es wird das Verständniss der Erscheinungen, die wir in Folge von Aortencompression auftreten sehen, erleichtern, wenn wir die Betrachtungen, die sich an den Versuch, dieselben zu erklären, knüpfen, in der Weise trennen, dass wir zuerst von jenen sprechen, die während der Dauer der Compression auftreten, das ist zu der Zeit, wo

das Herz continuirlich unter hoher Spannung seines Inhaltes arbeitet, dann jene Erscheinungen in Betracht ziehen, die bei dem Uebergange der Herzarbeit von der normalen Spannung seines Inhaltes in eine erhöhte eintreten, und zuletzt die Erscheinungen discutiren, welche zu Tage treten, wenn sich die hohe Spannung des Herzinhaltes plötzlich in eine niedere verwandelt (Lüftung der Aortencompression). Was nun die Erscheinungen im ersten Falle betrifft, so ist zunächst jener Theil derselben verständlich, aus dem ersichtlich wird, dass der Nutzeffect der

Fig. V.




Herzarbeit kleiner wird, denn die Erklärung hierfür ergiebt sich mit der Annahme, dass der gespannte Herzmuskel einen Theil seiner Elasticität einbüsst, sich in Folge dessen mehr ausdehnt und bei seiner Contraction nicht mehr auf jenes Volumen zurückkehrt, das er einnehmen musste, um seinen Inhalt vollständig zu entleeren. Es ist auch ohne Weiteres erklärlich, dass im Laufe eines Versuches diese Einbusse an Elasticität immer grösser wird, und dass sich in Folge dessen der Nutzeffect der Herzarbeit immer ungünstiger gestaltet. Weniger erklärlich aber ist es, dass man im Verlaufe der Aortencompression den Nutzeffect der Herzarbeit sich bessern sieht, wie wir dies schon früher besprochen haben, und wie dies aus der Tabelle und Figur IV. ersichtlich ist. Aus dieser Besserung des Nutzeffectes ist zunächst mit Sicherheit zu entnehmen, dass die Elasticität des Herzmuskels sich nicht gleich bleibt, sondern dass dieselbe abwechselnd zu- und abnimmt. Die Abnahme der Elasticität erklärt sich, wie wir schon angegeben haben, in rein mechanischer Weise als eine Folge der Ueberdehnung des Herzmuskels. Die Zunahme der Elasticität dagegen lässt sich, soweit ich sehe, nur mit der Annahme erklären, dass im Herzmuskel Einrichtungen vorhanden sind, welche bewirken, dass bei der hohen Spannung desselben zugleich die Elasticität

wächst, und zwar kann, wie man sich vorstellen muss, die Elasticität nicht bloss gleichmässig wie die Spannung wachsen, sondern sogar verhältnissmässig mehr als diese.

Die Vorstellung, dass gleichmässig mit der Spannung auch die Elasticität wächst, hat für jene Fälle zu gelten, wo während der hohen Arterienspannung der Druck im linken Vorhofe vergleichsweise nur wenig wächst, für jene Fälle aber, wo bei hoher und sogar zunehmender Arterienspannung der Druck im linken Vorhofe sich gleich bleibt oder sogar sinkt, hat man sich vorzustellen, dass die Elasticität des Herzmuskels und somit die Ausgiebigkeit der Contraction in noch höherem Grade zunimmt, als die durch den hohen Flüssigkeitsdruck bedingte Spannung desselben. Letzteres Verhältniss ist namentlich, wie die Tabellen lehren, dann zu beobachten, wenn die Spannung sich plötzlich ändert, also unmittelbar nach Verschluss der Bauchaorta. Denn hier sehen wir fast ausnahmslos den Nutzeffect der Herzarbeit, der ja dies Verhältniss zum Ausdruck bringt, wachsen.

Hieraus würde hervorgehen, dass mit der Spannung der Herzwand zugleich Reize sich entwickeln, welche Einrichtungen, die die Elasticität des Herzmuskels im günstigen Sinne beeinflussen, zu erhöhter Thätigkeit anregen.

Da im Ganzen und Grossen mit der grösseren Spannung der Herzwand sich die Elasticität derselben vermindert, und das Herz in Folge dessen in einen Zustand der Insufficienz geräth, so sollte man erwarten, dass, wenn nach Lösung der Aortencompression das Herz ungehindert seinen Inhalt austreibt, und somit der auf seiner Wand lastende Druck sich vermindert, die Elasticität der Herzwand mindestens nicht abnimmt, das Herz demnach in den Vollbesitz seiner Contractionsfähigkeit gelangt und die aus dem Vorhofe abströmenden Flüssigkeitsmengen vollständig in die Arterien befördert. Dieser Voraussetzung entsprechend sollte nach Lösung der Aortencompression zugleich mit dem Drucke in der Aorta auch der Druck im linken Vorhofe derart absinken, dass das aus diesen beiden Drücken sich ergebende Verhältniss auf einen günstigen Nutzeffect der Herzarbeit hinwiese. Im Versuche aber sehen wir entgegen dieser Voraussetzung den Druck im linken Vorhofe verhältnissmässig weniger und langsamer absinken, ja wir haben sogar, wie Fig. V. demonstrirt, mit dem Absinken des Arteriendruckes zuerst ein Steigen des Vorhofdruckes beobachtet. Im Sinne der früheren Betrachtungen lässt sich diese Thatsache, die ich ausnahmslos beobachtet habe, nur so deuten, dass bei dem Uebergange einer hohen Spannung in eine niedere die Elasticität der Herzwand abnimmt, und man könnte sich vorstellen, dass es sich in diesem Falle um eine Nachwirkung der durch die übermässige Spannung entstandenen Ueberdehnung der Herzwand handelt. Im weiteren Verlaufe allerdings gewinnt wieder der Herzmuskel

seine frühere Elasticität, denn der Vorhofsdruck sinkt allmälig immer tiefer, und das Verhältniss zwischen diesem und dem Arteriendruck gestaltet sich immer günstiger.

Vergleichen wir die Vorgänge, die bei der Entwicklung einer hohen Spannung und umgekehrt bei der einer niederen Spannung der Herzwand auftreten, so gewinnen wir aus denselben die Einsicht, dass dem Herzmuskel die interessante Eigenschaft innewohnt, bei hoher Spannung unter Umständen günstiger arbeiten zu können als bei niederer.

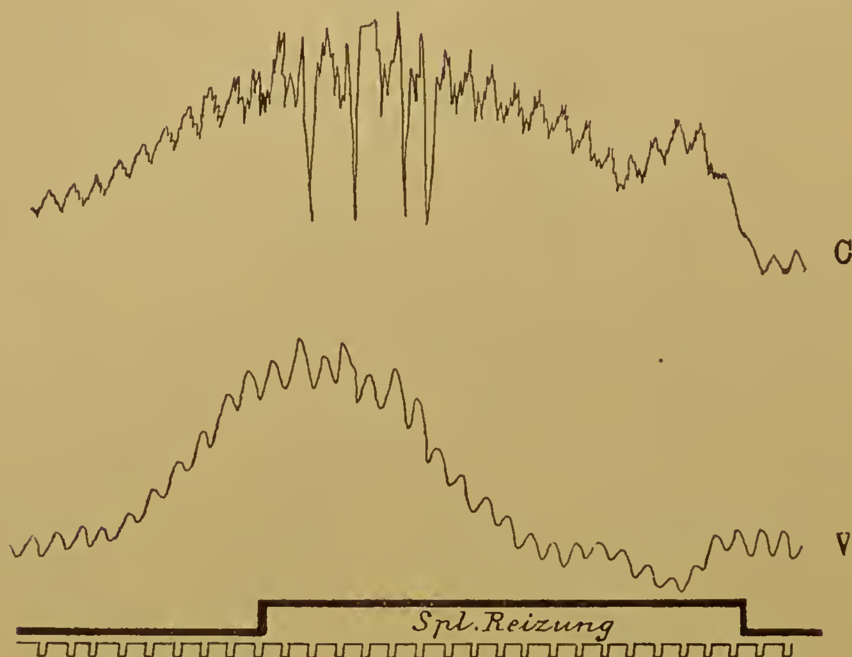
Ehe wir von den weiteren Versuchen sprechen, wollen wir hier noch den Grund, weshalb der Venendruck bei der Aortencompression steigt, erörtern. Wir haben schon früher, als wir den betreffenden Versuch und die zugehörige Figur III. vorführten, auseinandergesetzt, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhofe deshalb nicht ursächlich auf die des Venendruckes bezogen werden könne, weil letzterer später steigt, als ersterer. Die Steigerung des Venendruckes muss vielmehr als ein Folgezustand des Druckes im linken Vorhofe betrachtet werden. Der Grund, weshalb der Venendruck steigt, ergiebt sich unmittelbar aus der Erfahrung, dass der Druck im linken Vorhofe steigt, wenn der linke Ventrikel seinen Inhalt unter grösserem Widerstande auszutreiben genöthigt ist. Der linke Ventrikel wird, wie wir gesehen haben, in Folge des vermehrten Widerstandes unter höherer Wandspannung im Grossen und Ganzen insufficient, und so muss man sich vorstellen, dass auch der rechte Ventrikel insufficient wird, wenn die Widerstände gegen die Entleerung seines Inhaltes wachsen. Dieser Fall tritt aber in der That ein, wenn der Druck im linken Vorhofe ansteigt, und so wird es nun klar, dass wie in Folge der Insufficienz des linken Ventrikels der Druck im linken Vorhofe steigt, auch in Folge der consecutiven Insufficienz des rechten Ventrikels der Druck im rechten Vorhofe und in den Venen ansteigt.

Ich will nun nach dieser Unterbrechung zunächst zu jenen Versuchen übergehen, in denen ich den Widerstand in der arteriellen Strombahn durch periphere Reizung der Nervi splanchnici steigerte. Der Versuch wurde in der Weise angestellt, dass ich nach vorhergehender Präparation der Lungenvene die beiden Nervi splanchnici aufsuchte und mit Reizträgern armirte. Figur VI. illustrirt einen derartigen Versuch und wir entnehmen derselben, dass mit dem Carotisdrucke C der Druck im linken Vorhofe V beträchtlich ansteigt. (Siehe Fig. VI. S. 104.)

Dieser Versuch unterscheidet sich von den früheren, in denen ich den Widerstand für's linke Herz durch Abklemmung der Aorta erhöhte, dadurch, dass ich hier gleichzeitig (wie aus Versuchen von Professor von Basch bekannt ist) den Abfluss des Blutes aus der Vena portae in die Vena cava vermehrte und so dem rechten Herzen und indirect dem linken Vorhofe grössere Blutmengen zuführte. Die

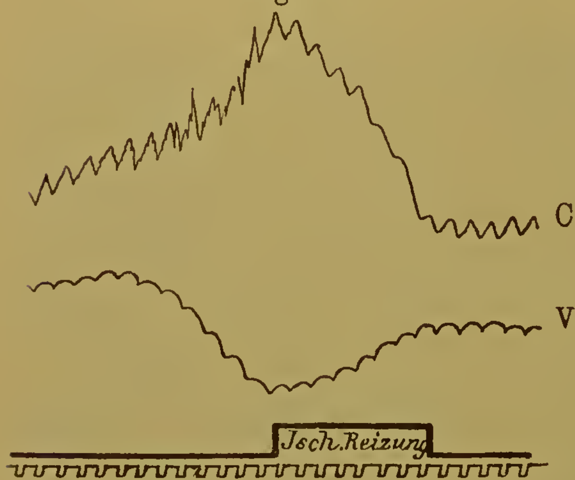
Steigerung des Druckes im linken Vorhofe kann also in diesem Falle zum Theile auf die Vermehrung der Blutmenge bezogen werden. Ich sage zum Theile, denn wenn der linke Ventrikel im Stande wäre, sich vollständig zu contrahiren, so müsste dieses Steigen des Vorhofdruckes sofort beseitigt werden.

Fig. VI.




Ich habe endlich eine dritte Versuchsreihe ausgeführt, in der ich die Erhöhung des Widerstandes in der arteriellen Strombahn durch reflectorische Erregung des vasomotorischen Centrums bewirkte. Diese Erregung wurde durch Reizung des centralen Stumpfes eines freigelegten Ischiadicus erzeugt. Den Effect einer solchen Reizung illustrirt Fig. VII. Man ersieht aus derselben, dass die Curve des Arteriendruckes C steigt, dass aber der Vorhofsdruck V nicht wie in den früheren Versuchen (bei Aortencompression und Splanchnicusreizung) steigt, sondern sehr erheblich absinkt. Diesen Effect der Ischiadicusreizung habe ich in zwei Versuchen bei verschiedenen Reizungen constant beobachtet. Die Steigerung des arteriellen Blutdruckes bei der Ischiadicusreizung wird, wie bekannt, darauf zurückgeführt, dass das Gefässnervencentrum auf reflectorischem Wege in Erregung geräth, und dass diese auf der Bahn der constrictorischen Gefässnerven fortgepflanzt wird. Es verengern sich in Folge dessen die Gefässe, und in den arteriellen Blutstrom wird ein

Fig. VII.



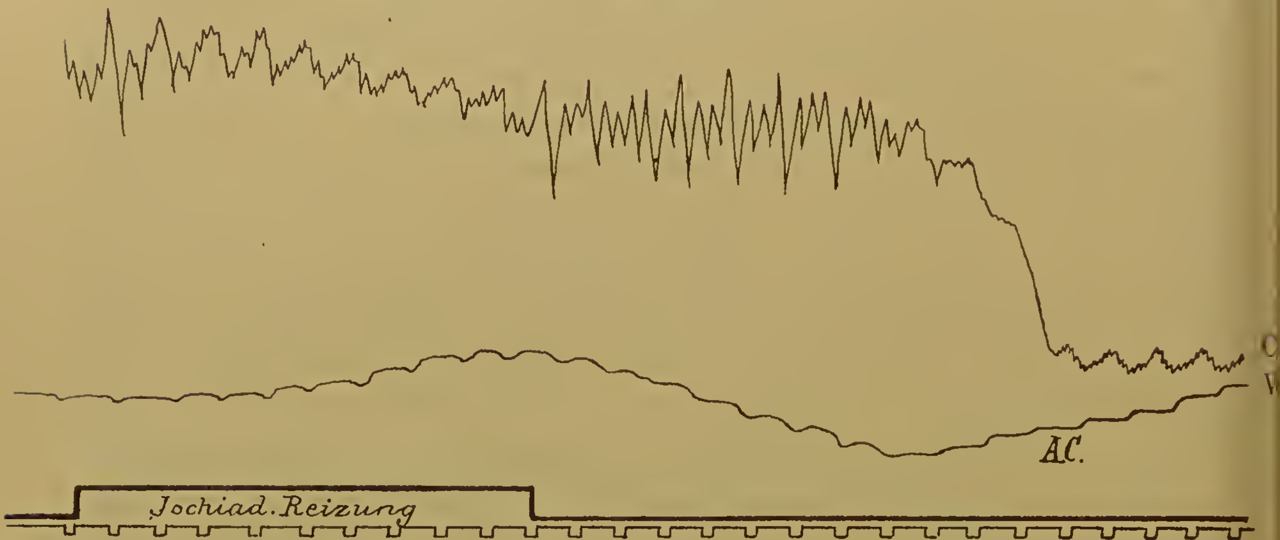
gleicher Widerstand eingeschaltet, wie bei der Splanchnicusreizung. In Folge dessen hätte man erwarten müssen, dass zu gleicher Zeit mit dem Arteriendrucke auch der Druck im linken Vorhofe ansteigen werde. Da dies nicht geschieht, da vielmehr der Druck im linken Vorhofe nicht nur constant bleibt, sondern sogar absinkt, so lässt sich nur annehmen, dass zugleich mit der Erregung, die vom Rückenmarke aus auf die Gefässbahn überfliesst, auch Erregungen zum Herzen gelangen und zwar zu jenen Apparaten, deren Existenz wir schon vorher postulirt hatten, das heisst, wenn der Widerstand in der arteriellen Strombahn auf reflectorischem Wege gesteigert, und hiermit die Spannung der Herzwand erhöht wird, wächst zugleich mit dieser Spannung die Elasticität des Herzmuskels und zwar in weit höherem Maasse als letztere. Auf eine solche Zunahme der Elasticität der Herzwand hätten wir auch dann schliessen müssen, wenn im Versuche der Druck im linken Vorhofe gleich geblieben wäre. Das Sinken dieses Druckes ist daher umsomehr ein Zeichen für die Vergrösserung der Elasticität der Herzwand, die sich, wie ohne weitere Messung schon aus der Figur VII. ersichtlich ist, in der Vergrösserung des Nutzeffectes, dem Grösserwerden des Verhältnisses zwischen dem Druck in den Arterien und dem linken Vorhofe ausdrückt.

Durch die Ischiadicusreizung wird nicht nur die Elasticität der Herzwand und mit ihr die Herzarbeit vergrössert, wenn die Herzwand eben in Folge dieser Reizung aus einem Zustand der mittleren Spannung in den einer höheren übergeht, sondern es wird auch die Elasticität der Herzwand vergrössert, wenn schon vor der Ischiadicusreizung durch Einführung eines rein mechanischen Widerstandes in die Strombahn, wie etwa durch die Aortencompression, die Herzwand gedehnt war und in Folge dessen eine Einbusse an ihrer Elasticität erlitten hatte. Wenn man nämlich die Aorta comprimirt und abwartet, bis mit dem Arteriendruck auch der Vorhofsdruck eine bestimmte Höhe erreicht hat, und inmitten dieses Stadiums, das einem vermindertem Nutzeffect der Herzarbeit entspricht, den Ischiadicus reizt, so sieht man, dass der Druck im linken Vorhofe sinkt, während der Arteriendruck eine leichte Steigerung erfährt. Diese Senkung des Vorhofdruckes kann nur darauf bezogen werden, dass die Contractionen der gespannten Herzmusculatur wieder vollständiger geworden sind. Dass es in diesem Falle nicht zu einer weiteren ausgiebigen Steigerung des Arteriendruckes kommt, ist begreiflich, weil ja die Gefässbahn, deren Verengerung zum grössten Theil die Steigerung des Aortendruckes hervorruft, von vornherein abgesperrt ist. In Figur VIII. ist das Absinken des Vorhofdruckes in Folge von Ischiadicusreizung während der bestehenden Aortencompression ersichtlich. C bedeutet Carotisdruck, V Vorhofsdruck.

(Siehe Figur VIII. S. 106.)

Die Resultate dieser Versuche sind noch nach einer anderen Richtung interessant. Es ergiebt sich nämlich aus denselben, dass der vermehrte Blutstrom in den Venen an sich nicht eine Steigerung des Vorhofdruckes erzeugen muss, denn bei der Ischiadicusreizung steigt der Venendruck gerade so wie nach der Splanchnicusreizung, weil die contrahirten Gefässe ihren Inhalt in die Venen pressen. Wäre das Steigen des linken Vorhofdruckes durch die Vermehrung der Blutmenge bedingt,

Fig. VIII.




die dem Herzen von den Venen aus zuströmt, dann müsste in jedem Falle mit dem Steigen des Venendruckes auch der Druck im linken Vorhofe steigen. Es ergiebt sich demnach namentlich aus diesem Versuche, dass der Druck in dem linken Vorhofe hauptsächlich von der Arbeit des linken Ventrikels abhängig ist. Man kann hiernach die allgemeine Regel aufstellen, dass der Druck in dem linken Vorhofe nicht so sehr von dem Zuflusse zu demselben, als von dem Abflusse aus demselben oder, was gleichbedeutend ist, von dem Abflusse des Blutes in die Arterien abhängt.

Die Bahnen, auf denen denjenigen Apparaten in der Herzwand, welche die Elasticität der Herzmusculatur und hiermit deren Arbeitsfähigkeit begünstigen, durch die Reizung des Ischiadicus Erregungen zuströmen, müssen wir uns wohl in die Herznerven versetzt denken, und zwar scheint es, als ob diese Erregung auf der Bahn des Accelerans zum Herzen gelangte. Wir konnten nämlich in unseren Versuchen es fast als Regel betrachten, dass das Sinken des Druckes im linken Vorhofe mit einer Beschleunigung der Herzaction zusammenfiel. Dieses Verhalten ist aus Figur IV. und VIII. ersichtlich.

---

Die Ergebnisse dieser Versuche lassen sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Mit der grösseren Spannung der Herzwand nimmt in der Regel Elasticität und Contractionsfähigkeit derselben ab und es verringert sich der Nutzeffect der Herzarbeit.

2. Mit der vermehrten Spannung der Herzwand wächst zuweilen die Elasticität derselben so zwar, dass der Nutzeffect der Herzarbeit nicht nur nicht vermindert sondern sogar erhöht wird.

3. Die Elasticitätszunahme der Herzwand ist auf Apparate im Herzen zu beziehen, die durch die Spannung des Herzmuskels in Thätigkeit versetzt werden können.

4. Diese die Elasticität des Herzmuskels steigernden Apparate können auch auf reflectorischem Wege zu erhöhter Thätigkeit angeregt werden. Dieselben sind demnach als Endapparate der Herznerven aufzufassen.

5. Mit der plötzlich verminderten Spannung der Herzwand vermindert sich in der Regel gleichzeitig die Elasticität derselben.

Aus den hier angeführten Versuchen und deren Ergebnissen würde sich eine Reihe von klinischen Betrachtungen ergeben. Ein Eingehen in dieselben entspricht nicht der Aufgabe, die ich mir bei dieser Untersuchung gestellt habe. Erwähnen will ich nur, dass sich durch die vorliegende Untersuchung der Begriff der Accommodationsfähigkeit des Herzens insofern klarer gestaltet, als man jetzt mit demselben die Vorstellung verknüpfen kann, dass sie mit dem Elasticitätszustande des Herzens innig zusammenhängt. Dieser Vorstellung entsprechend kann man sagen, dass ein Herz accommodationsfähig sei, wenn die Elasticität seiner Wand sich in derselben Weise ändert wie deren Spannung, so dass mit jeder erhöhten Spannung auch der allgemeine Arbeitseffect zunimmt.

Durch die Ergebnisse dieser Versuche erklären sich auch die günstigen Wirkungen, die erfahrungsgemäss zuweilen vermehrte körperliche Anstrengung, sowie Hautreize auf die Herzarbeit ausüben. Denn nun weiss man, dass sensible Reize, welche den arteriellen Blutdruck steigern, zu gleicher Zeit die Elasticität der Herzwand vergrössern und so den Nutzeffect der Herzarbeit erhöhen. Ich möchte noch schliesslich erwähnen, dass in den vorgeführten Versuchen die experimentellen Grundlagen für die Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens enthalten sind.

---

IX.

# Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Blutcirculation.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Zinobi Gutnikow**

aus Charkow.

---

Soviel ich aus der Literatur erfahren konnte, liegen blos zwei Angaben von Nothnagel[1]) und Sjetschenow[2]) vor, die sich auf das Verhalten des Blutdruckes nach Alkoholeinwirkung beziehen. Nach Nothnagel soll der Blutdruck sinken, nach Sjetschenow steigen oder unverändert bleiben. Bezüglich der Pulsfrequenz wird von Nothnagel ausgesagt, dass dieselbe abnehme, während Sjetschenow keine bestimmte Regel angiebt, sondern Beschleunigung als auch Verlangsamung beobachtet hat. Man weiss aber auch im Allgemeinen aus klinischen Erfahrungen, dass der Alkohol die gesunkene Herzarbeit wieder zu beleben vermag, und es erfreut sich deshalb der Alkohol als Analepticum eines hohen Rufes. Aus klinischen Erfahrungen ist es auch bekannt, dass längerer Gebrauch von Alkohol zu sclerotischen Veränderungen der Gefässwände führt, aber wir besitzen, mit Ausnahme der von Nothnagel und Sjetschenow mitgetheilten Angaben, aus denen leider nicht hervorgeht, auf welche Weise dieselben gewonnen wurden, keine bestimmte, Experimenten entnommenen Erfahrungen über den unmittelbaren Einfluss des Alkohols auf das Herz und die Gefässe. Um diese Lücke auszufüllen, habe ich unter der Anleitung des Herrn Professors v. Basch eine Reihe von Versuchen angestellt, welche den Zweck hatten, die Aenderungen zu prüfen, die nach Einverleibung dieses Stoffes innerhalb des Kreislaufes auftreten.

Da der Alkohol erfahrungsgemäss nur in grösseren Mengen eine toxische Wirkung hervorruft, die sich beim Menschen durch die Symptome des Alkoholrausches offenbart, so war es von vornherein geboten,

---

1) Pharmakologie von Nothnagel u. Rossbach. Petersburg 1884. S. 338.
2) Pharmakologie von Dykowski. Kiew 1872. S. 391.

bei den Versuchen immer grössere Mengen dem Versuchsthier einzuverleiben. Diese Einverleibung kann nicht, wie bei den Giften, die im Wasser löslich sind, in der Weise erfolgen, dass man den Alkohol direct ins Blut bringt, denn dieses würde unbedingt eine Gerinnung des Eiweisses nach sich ziehen. Man hätte es dann in einem solchen Falle nicht mit der Wirkung des Alkohols, sondern mit den Wirkungen der Blutgerinnung etc. zu thun. Wir haben deshalb die Einverleibung in der Weise vorgenommen, dass wir grössere Mengen Alkohols direct in den Magen einführten. Auf diese Weise studirt man jene Aenderungen, welche in Folge von allmäliger Resorption des Alkohols, die von dem Magen und den Gedärmen aus erfolgt, eintreten. Die Versuche wurden sämmtlich an Hunden angestellt, und wurden die Thiere, wie bei allen Kreislaufsversuchen, vorher curarisirt. Die Curarisirung ist deshalb nothwendig, weil man mittelst derselben das Thier unbeweglich macht, und hiermit willkürliche oder reflectorische Bewegungen, Aenderungen des Athmungsmodus u. s. w. ausschaltet, welche an und für sich schon zu Kreislaufsänderungen Veranlassung geben können.

Der Plan unserer Versuche ging dahin, die Aenderungen der gesammten Circulation zu prüfen, und diesem Plane zu Folge konnten wir uns nicht damit begnügen, blos den Arteriendruck zu messen, weil man durch denselben nur über einen kurzen Theil der gesammten Strombahn, nämlich über die Strecke vom Beginn der Arterien bis zu den Capillaren, unterrichtet wird. Um einen Einblick in den gesammten Kreislauf zu gewinnen, ist es nothwendig, dass man ausser dem Arteriendruck auch den Venendruck und den Druck im linken Vorhof bestimmt. Die Messung des Druckes in der Arteria pulmonalis haben wir aus Gründen, die wir später auseinandersetzen wollen, unterlassen. Unsere Versuche zerfallen also in folgende Versuchsreihen: in der ersten Reihe haben wir blos den Druck in der Carotis gemessen, in der zweiten Versuchsreihe haben wir ausser dem Drucke in der Carotis auch den Druck im linken Vorhofe, und in der dritten Reihe haben wir zugleich mit dem Drucke in der Carotis auch den Druck im linken Vorhof gemessen.

Bevor wir diese Versuche selbst vornahmen, haben wir zunächst zwei Controlversuche ausgeführt, in der Absicht zu untersuchen, in welcher Weise die Anfüllung des Magens mit anderen Flüssigkeiten als Alkohol den Kreislauf alterire, und zwar haben wir in diesen Versuchen blos den Arteriendruck bestimmt, um nur einen allgemeinen Anhaltspunkt über die hierbei im Kreislauf auftretenden Vorgänge zu gewinnen. Der erste von diesen Controlversuchen bestand darin, dass wir dem Thiere grössere Mengen gewöhnlichen Wassers in den Magen einbrachten. Hierbei zeigte es sich übereinstimmend mit Versuchen, die schon vorher von H e r m a n n, S i e g m u n d M a y e r und P r z i b r a m ausgeführt wurden, dass der Blutdruck während der Anfüllung des Magens steigt, dann

wieder zum Ausgangspunkt herabsinkt und in dieser Höhe längere Zeit verbleibt. Anders lautete das Resultat in zwei Versuchen, in denen wir eine 10proc. Lösung von Argentum nitricum in den Magen einbrachten. Die Resultate dieses Versuches sind in beifolgender Tabelle zusammengestellt.

| Eingriff. | Arterien-druck in Mm Hg. | Zeit. |
|---|---|---|
| — | 140 | — |
| Argentum nitricum 10 % 250 gr. | 150 | 6′ |
| — | 150 | 6′28″ |
| — | 126 | 24′26″ |
| — | 136 | 37′ |
| — | 136 | 37′4″ |
| Erstickung. | 180 | 40′2″ |

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass der arterielle Blutdruck in Folge der Einführung dieser Lösung ganz unerheblich sinkt, und zwar im Laufe von cc 38′ um 4 Mm Hg. Nach Aussetzen der künstlichen Athmung stieg der Blutdruck wieder, aber nur unbeträchtlich, und zwar lange nicht in dem Maasse, als er im Versuche gestiegen war, wo dem Thiere Wasser in den Magen einverleibt wurde. Wir haben in diesen beiden Versuchen die Obduction gemacht und diese lehrte, dass die Magenschleimhaut dunkelgrün gefärbt, vollständig verschorft und mit krümmlichen Massen belegt war. Die Inspection der Aussenfläche des Magens ergab eine sehr deutlich ausgesprochene Hyperämie.

Durch diese Controlversuche zeigte es sich, dass durch die Einführung von Wasser in den Magen die Circulation nur vorübergehend beeinflusst wird. Diese Beeinflussung besteht in einer arteriellen Drucksteigerung, deren Ursache, wie schon von anderer Seite dargelegt wurde, in einer reflectorischen Erregung der Gefässnervencentren zu suchen ist. Die Lösung von Argentum nitricum bewirkte eine geringe Erniedrigung des Blutdruckes. Ueber die Ursache derselben können wir hier nur auf Grund der Thatsache, dass post mortem eine Hyperämie des Darmes nachgewiesen werden konnte, vermuthen, dass die Erniedrigung des Blutdruckes in diesem Falle auf eine, durch die lokale Reizung bedingte Erweiterung der Darmgefässe beruhe. Ob nicht anderweitige Gründe für diese Erniedrigung des Blutdruckes vorliegen, haben wir nicht geprüft, und es muss deshalb die Frage, woher diese Blutdruckserniedrigung rührt, wenigstens mit Bezug auf diese anderweitigen, nicht näher zu bestimmenden Gründe in suspenso gelassen werden. Für die nachfolgenden Versuche ist aber dieser letztere Controlversuch deshalb von Wichtigkeit, weil aus ihm hervorgeht, dass eine starke locale Reizung des Magens schon im Stande ist den Arteriendruck herabzusetzen.

Wir wollen nun zunächst jene Versuche besprechen, in denen wir die Aenderungen geprüft haben, welche der arterielle Blutdruck nach Einverleibung von Alkohol erfährt. Zu diesem Behufe hatten wir, sowie in den früheren Versuchen, die Carotis mit dem Quecksilbermanometer verbunden und die Drücke, wie üblich, auf einem Kymographion mit fortlaufendem Papier registrirt. Solcher Versuche haben wir 7 ausgeführt. Die Resultate derselben sind der leichteren Uebersicht halber in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt.

| Signum. | Eingriff. | Arteriendruck in Mm Hg. | Zeit. | Pulsfrequenz während 5 Secunden. |
|---|---|---|---|---|
| 1 | — | 140 | — | — |
| | Alkohol, 100 g 76 pCt. | 162 | 12′ | 16 |
| | — | 78 | 17′48″ | — |
| | — | 44 | 33′ | 20 |
| | Erstickung. | 108 | 34′6″ | — |
| 2 | — | 124 | — | — |
| | Alkohol 250 g 70 pCt. | 124 | 23′ | 15 |
| | — | 134 | 24′44″ | — |
| | — | 104 | 28′2″ | — |
| | — | 64 | 34′30″ | 15 |
| | Erstickung. | 82 | 55′ | — |
| 3 | — | 80 | — | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 80 | 6′ | 18 |
| | — | 80 | 7′ | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 96 | 26′32″ | — |
| | — | 90 | 32′ | — |
| | — | 80 | 38′46″ | — |
| | — | 60 | 44′4″ | — |
| | — | 44 | 50′ | — |
| | — | 12 | 73′ | 18 |
| | Erstickung. | 76 | 82′6″ | — |
| 4 | — | 88 | — | — |
| | — | 68 | 6′ | 19 |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 118 | 12′10″ | — |
| | — | 98 | 13′ | — |
| | — | 58 | 22′ | — |
| | — | 58 | 42″ | — |
| | — | 40 | 53′8″ | — |
| | — | 40 | 65′2″ | 17 |
| | Erstickung. | 66 | 73′6″ | — |
| 5 | — | 92 | — | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 100 | 6′ | 29 |
| | — | 106 | 7′30″ | — |
| | — | 86 | 13′28″ | — |
| | — | 60 | 41′2″ | — |
| | — | 56 | 73′ | 21 |
| | Erstickung. | 70 | 82′ | — |

| Signum. | Eingriff. | Arteriendruck in Mm Hg. | Zeit. | Pulsfrequenz während 5 Secunden. |
|---|---|---|---|---|
| 6 | — | 70 | — | — |
| | — | 94 | 5′ | 26 |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 96 | 11′10″ | — |
| | — | 104 | 13′ | — |
| | — | 88 | 27′7″ | — |
| | — | 35 | 48′20″ | — |
| | — | 30 | 54′ | — |
| | — | 14 | 60′ | 22 |
| | Erstickung. | 86 | 65′ | — |
| 7 | — | 106 | — | — |
| | Alkohol 250 g 70 pCt. | 128 | 5′30″ | 18 |
| | — | 118 | 6′ | — |
| | — | 82 | 18′2″ | — |
| | — | 48 | 23′28″ | — |
| | — | 28 | 35′ | 15 |
| | Erstickung. | 96 | 39′ | — |

Wie die Durchsicht der Tabellen lehrt, stellte sich bei diesen Versuchen als constantes Resultat die Thatsache heraus, dass der Arteriendruck schon im Laufe von wenigen Minuten nach Einverleibung von Alkohol in den Magen zu sinken beginnt, und dass er den niedrigsten Werth ungefähr nach 30—50 Minuten erreicht.

Wir wollen gleich hier hervorheben, dass die Drucksenkung nach Einverleibung von Alkohol unvergleichlich grösser ist, als die Drucksenkung, welche wir nach Einverleibung einer Lösung von Argentum nitricum beobachtet haben. Es ist diese Thatsache deshalb von Belang, weil sie lehrt, dass die Drucksenkung, die in Folge von Alkohol auftritt, nicht allein auf eine locale Reizung der Magen- und Darmwände bezogen werden könne. Wie die Obduction lehrte, wirkte auch der Alkohol, aber nur dann, wenn er 70⁰ überstieg, in sehr intensiver Weise auf die Magenschleimhaut; dieselbe erscheint ganz trocken, gerunzelt und mit geronnenen Eiweissmassen ganz bedeckt. Keinesfalls aber ist die Läsion der Magenschleimhaut nach Alkohol eine so grosse, wie die nach Argentum nitricum; eine locale Affection ist aber doch mit Sicherheit zu constatiren. Trotzdem dieselbe geringer ist, als nach Argentum nitricum, ist doch der Effect, soweit sich derselbe auf den Blutdruck bezieht, ein weit grösserer, was ganz bestimmt dafür spricht, dass die Blutdrucksenkung nach Alkohol nur zum geringsten Theil als Folge localer Reizung der Magen- und der Darmschleimhaut aufgefasst werden könne. Es muss deshalb die Frage aufgeworfen werden, woher diese Blutdrucksenkung herrühre.

Eine Senkung des arteriellen Druckes kann, wie die Ueberlegung ergiebt, in zweifacher Weise erfolgen. Es kann dieselbe zunächst dadurch zu Stande kommen, dass die Widerstände gegen das Abfliessen des Blutes in die kleinsten Arterien abnehmen, was bekanntlich geschieht, wenn die Muskulatur derselben erschlafft. Dieses Erschlaffen der Gefässmuskulatur ist auch in der Regel der eigentliche Grund für das Herabsinken des arteriellen Blutdruckes. Es lässt sich aber in den Versuchen, in denen man ein solches Herabsinken beobachtet, nicht von vorneherein mit Bestimmtheit ausschliessen, dass nicht auch anderweitige Bedingungen vorliegen, welche in gleicher Weise wirken. Der arterielle Blutdruck muss nämlich auch dann geringer werden, d. h. von seiner ursprünglichen Höhe herabfallen, wenn die Herzarbeit geringer wird, und in Folge dessen die Blutmenge abnimmt, welche der linke Ventrikel in die Gefässe befördert. Der verminderte Abfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel in der Zeiteinheit muss zunächst bei der verminderten Schlagfolge des Herzens erfolgen. Eine solche durch Verlangsamung bedingte Abnahme der Herzarbeit kann jedoch nicht als Ursache für die Blutdrucksenkung in unseren Versuchen gelten, denn wir haben in denselben keine auffallende Pulsverlangsamung, sogar in einem Falle eine Pulsbeschleunigung beobachtet. So wie die verlangsamte Schlagfolge des Herzens müsste auch eine Veränderung der Herzarbeit, die in dem Sinne erfolgt, dass die einzelnen Systolen unvollständig werden, so dass der Ventrikel nur einen Theil seines Inhaltes zu entleeren im Stande ist, wirken, d. i. zu einer mangelhaften Füllung der Gefässe, mithin zu einem Sinken des Arteriendruckes Veranlassung geben. Wenn es auch bisher Usus ist, von dieser Möglichkeit bei der Erklärung von Versuchen, in denen man einem Sinken des arteriellen Druckes begegnet, ganz abzusehen, und wenn es auch im Allgemeinen richtig ist, dass eine Blutdrucksenkung fast immer durch eine Erweiterung der kleinen Arterien bedingt ist, so lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass eine Aufklärung der Bedingungen, welche zum Sinken des Blutdruckes führen, nur dann als eine vollständige betrachtet werden kann, wenn dieselbe auch die eben erwähnte Möglichkeit in Betracht zieht. Eine solche Aufklärung kann aber das Verhalten des Arteriendruckes allein nicht bieten, denn dieser sagt nur aus, dass die Arterie, die wir mit dem Manometer verbinden, wenig gespannt ist, d. h. dass eine geringere Menge von Flüssigkeit dieselbe in der Zeiteinheit durchströmt, und dass diese Flüssigkeit in Folge dessen sich unter niedrigem Drucke befindet. Um zu erfahren, ob diese geringe Füllung der grossen Arterie durch einen erleichterten Abfluss gegen die Capillaren, d. h. durch einen verminderten Widerstand in Folge von Erschlaffung der Gefässmuskulatur oder durch eine mangelhafte Füllung von seiten des Herzens verursacht ist, muss

gleichzeitig mit dem Drucke in der Arterie auch das Verhalten des Druckes im linken Vorhofe geprüft werden, und zwar auf Grund folgender Ueberlegung.

Wenn unter dem Sinken des Blutdruckes das Herz, respective der linke Ventrikel seine Fähigkeit, sich vollständig zu contrahiren, bewahrt hat, d. h. wenn es zum Schlusse der Systole sich vollständig entleert hat, dann kann mit Beginn der Diastole das Blut ungehindert aus dem linken Vorhofe in den Ventrikel abströmen, es kann zu keiner Anstauung des Blutes im linken Vorhofe kommen, und es muss in demselben der Druck sich mindestens gleich bleiben; keinesfalls kann derselbe anwachsen. Umgekehrt muss, wenn der linke Ventrikel seine Fähigkeit, sich vollständig zu contrahiren, auch nur zum Theil einbüsst, am Schlusse der Systole noch ein Rest von Flüssigkeit im Herzen verbleiben, es müsste in einem solchen Falle das Herz schon im Beginn der Diastole unter einem höheren Drucke gefüllt sein, und dieser höhere Druck müsste einen Widerstand gegen das Einfliessen des Blutes von seiten des linken Vorhofes abgeben. Hiermit würde aber eine Bedingung entstehen, welche zum Steigen des Druckes im linken Vorhofe führen müsste. Aus dieser Betrachtung ergiebt sich, dass das Verhalten des Druckes im linken Vorhofe ein sicheres Kennzeichen sein muss dafür, ob das Sinken des Blutdruckes in den Arterien nur von den Gefässen oder vom Herzen herrührt. Solange nämlich mit dem Sinken des Blutdruckes in den Arterien der Druck im linken Vorhofe sich gleich bleibt oder zum mindesten nicht steigt, kann mit Sicherheit angenommen werden, dass das Sinken des Blutdruckes auf ein erleichtertes Abfliessen des Blutes gegen die Capillaren beruht.

Zur Lösung dieser, wie man einsieht, fundamental wichtigen Frage haben wir zwei Versuche ausgeführt, in denen wir zugleich mit dem Arteriendruck auch den Druck im linken Vorhofe bestimmten.

Bei der Messung des Druckes im linken Vorhofe folgte ich der im Laboratorium v. Basch's üblichen Methode, die sich von der bisher geübten einigermassen unterscheidet. Es wurden nämlich bisher, wie mir bekannt ist, nur zweimal Messungen des Druckes im linken Vorhofe vorgenommen, zum erstenmal von Waller, der unter Karl Ludwig's Leitung arbeitete und dann später von Openschowski, der im Laboratorium von Professor Stricker seine diesbezüglichen Versuche ausführte. Im Ludwig'schen Laboratorium wurde der Druck in der Weise gemessen, dass man in das Aurikel des linken Vorhofes eine Canüle einband und dieselbe mit einem Manometer in Verbindung setzte. Diese Methode erfordert die Spaltung des Thorax und das Bloslegen des Herzens. In gleicher Weise wie Waller, hat auch Openschowski das Aurikel mit dem Manometer verbunden. Der operative Vorgang, dessen ich mich

bediente, bestand darin, dass ich durch einen Stamm einer Lungenvene eine Canüle in den linken Vorhof einführte und diese mit dem Manometer in Verbindung setzte. Hierzu bedarf es nur der ausgiebigen Eröffnung eines Intercostalraumes. Dadurch gewinnt man ein genügend grosses Operationsfeld, um die aus dem unteren Lungenlappen in den Vorhof einmündende Lungenvene zu überblicken, zu präpariren und in dieselbe die Canüle einzuführen. Die Canüle selbst ist mit einem Obturationsstab versehen, der dieselbe luftdicht abschliesst. Durch ein seitliches Rohr, das von der Canüle abgeht, wird die Verbindung mit dem Manometer hergestellt, und zwar wurde immer behufs leichterer Entfernung von Gerinnungen zwischen diesem Seitenrohr und dem Manometer eine Durchspülvorrichtung eingeschaltet. Während des Durchspülens wurde die Canüle durch den Obturationsstab verschlossen, so dass die in dem Seitenrohre angesammelten Gerinnungen entfernt wurden. Um die Communication zwischen dem linken Vorhofe und dem Manometer herzustellen, wurde der Obturationsstab hervorgezogen. Das Manometer, das den Druck registrirte, war mit einer Sodalösung gefüllt.

Wir lassen nun, ehe wir zur Besprechung der Resultate jener Versuche, in denen gleichzeitig der Druck in der Carotis und der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde, die Versuchsprotokolle, die wie früher der leichteren Uebersicht halber in Tabellen geordnet sind, hier folgen. Wir müssen zum Verständniss der Tabellen hier hinzufügen, dass wir in eine Rubrik derselben das Verhältniss zwischen dem Arterien- und dem Druck im linken Vorhof verzeichnet haben; den Grund hierfür werden wir später näher besprechen.

| Signum. | Eingriff. | Druck in der Arteria carolis dextra. | Druck im linken Vorhofe. | Zeit. | Arbeits-verhältniss. |
|---|---|---|---|---|---|
| 31 | — | 152 | 16.9 | — | 8.99 |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 152 | 12.3 | —36″ | 12.35 |
| | — | 142 | 14.4 | 1′6″ | 9.86 |
| | — | 122 | 1 5 | 7′10″ | 81 33 |
| | — | 82 | 0.3 | 29′ | 273.33 |
| | Erstickung. | 162 | 53.5 | 30′8″ | 3.04 |
| 32 | — | 96 | 33.2 | — | 2.89 |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 94 | 36.3 | 28″ | 2.59 |
| | — | 84 | 34.7 | 1′2″ | 2.41 |
| | — | 64 | 17.9 | 9′ | 3.51 |
| | — | 44 | 5.5 | 12′12″ | 8.— |
| | Erstickung. | 164 | 53.2 | 15′ | 3.08 |

Man ersieht zunächst, dass auch hier ein Sinken des Druckes in der Carotis erfolgt. Zugleich mit dem Drucke in der Carotis sinkt auch, wie die Tabellen zeigen, der Druck im linken Vorhofe. Dieses Sinken lehrt, wie sich aus obigen Betrachtungen ergiebt, zunächst, dass keine Stauung im linken Vorhofe während des Sinkens des Arteriendruckes auftritt, d. h. dass die aus dem linken Vorhofe abströmenden Blutmengen ungehindert in den linken Ventrikel abströmen können, mit anderen Worten ausgedrückt, die Contractionsfähigkeit des Herzens hat in Folge von Alkohol keine Einbusse erlitten, und das Sinken des Arteriendruckes ist bestimmt darauf zu beziehen, dass die Widerstände gegen den Abfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel abgenommen haben, d. h. dass die kleinsten Arterien erweitert wurden. Für die Annahme, dass das Sinken des arteriellen Druckes einer Verminderung der Widerstände in der arteriellen Strombahn seine Entstehung verdanke, hätte schon die Thatsache genügt, dass der Druck im linken Vorhofe nicht steigt. Er steigt aber nicht nur nicht, sondern er sinkt sogar, und es fragt sich nun, woher dieses Sinken stammt. Diesbezüglich führt die Ueberlegung zu folgenden Vorstellungen.

Der Druck im linken Vorhofe kann abnehmen, wenn die Mengen des Blutes, die durch die Lungen zu demselben strömen, sich vermindern. Der Druck kann aber auch dann sinken, wenn die Arbeit des linken Ventrikels sich derart ändert, dass die Diastolen desselben ausgiebiger werden, und zugleich die Systolen ihre Vollständigkeit bewahren. Unter einer solchen Aenderung seiner Arbeit kann der linke Ventrikel mehr Blut aus seinem Reservoir, d. h. dem linken Vorhofe, schöpfen, und wenn dies geschieht, so muss der Druck im Reservoir sinken. Die Möglichkeit, dass in unseren Versuchen der Druck im linken Vorhofe deshalb absinkt, weil aus den Lungen weniger Blut zu demselben strömt, kann nicht in Abrede gestellt werden. Denn durch die Erweiterung der arteriellen Strombahn wird ja der Blutstrom im Ganzen verlangsamt; denn aus dem engern Strombette wird, wenn die Gefässmuskulatur erschlafft, ein weites, und die gleiche Blutmenge, die den Ventrikel verlässt, durchströmt jetzt das Arteriengebiet, die Capillaren und die Venen langsamer. Es muss demzufolge auch eine viel geringere Blutmenge in der Zeiteinheit dem rechten Herzen zuströmen, dementsprechend können auch die Blutmengen, die die Lungen durchfliessen und in den linken Vorhof abströmen, geringer werden.

Unsere Versuche lehren aber auch, dass an die zweite Möglichkeit, nämlich an eine verbesserte Herzarbeit als Grund für das Sinken im linken Vorhofe gedacht werden muss. Wir sahen nämlich, dass nicht allein der Druck im linken Vorhofe sinkt, wenn der Arteriendruck sinkt, wir beobachteten auch ein weiteres Herabsinken des Druckes im linken

Vorhofe, ohne dass der Arteriendruck eine Aenderung erfuhr. So lange Arteriendruck und Druck im linken Vorhofe zugleich sinken, muss, wie schon erwähnt, daran gedacht werden, dass das Sinken des Druckes im linken Vorhofe durch eine Verminderung des Zuflusses zu demselben bedingt sein kann; wenn aber der Druck in den Arterien sich gleich bleibt und nichtsdestoweniger der Druck im linken Vorhofe sinkt, so kann dieses Sinken unmöglich davon herrühren, dass in den linken Vorhof weniger Blut gelangt, denn sonst könnte ja der linke Ventrikel nicht jene Blutmengen empfangen, die nöthig sind, um die Arterien bis zu einem gewissen Spannungsgrade anzufüllen.

Für diese Fälle also, wo der Druck im linken Vorhofe absinkt und der Arteriendruck sich gleich bleibt, muss die Annahme gelten, dass dieses Sinken des Druckes im linken Vorhofe durch eine verbesserte Herzarbeit zu stande komme.

Auf dieser Betrachtung fussend, haben wir in unseren Tabellen das Verhältniss zwischen dem Arteriendrucke und dem Drucke im linken Vorhofe als Arbeitsverhältniss aufgenommen. Denn dieses Verhältniss ist gewissermassen der Ausdruck für den Nutzeffect der Herzarbeit. Der Nutzeffect dieser Arbeit nämlich ist im Allgemeinen um so grösser, je grösser die Blutmengen sind, die bei gleichem Drucke vom Herzen in das Arteriensystem befördert werden. Die Grösse des jeweiligen Nutzeffectes liesse sich demnach leicht ermessen, wenn zugleich mit der Höhe des Carotisdruckes die Blutmengen bekannt wären, welche den linken Vorhof bei der Systole verlassen. Die Bestimmung dieser Menge ist nun im Versuche nicht möglich, man kann aber indirect zu einer Vorstellung darüber gelangen. Wird nämlich die Spannung wie hier nur durch die Flüssigkeitsmenge bedingt, die das Herz in die Arterie wirft, dann kann dies nur in der Weise geschehen, dass das Herz diastolisch stärker gefüllt wird und bei seiner Systole grössere Blutmengen auswirft. Eine solche starke Füllung aber kann nur auf Kosten jener Blutmengen geschehen, die der Ventrikel aus seinem Reservoir schöpft. Die Art dieses Schöpfens ist aus dem Drucke ersichtlich, der in dem Reservoir, d. i. in dem linken Vorhofe herrscht. Je mehr das Herz schöpft, desto geringer muss der Druck im Reservoir und desto grösser in den Arterien sein, und je weniger das Herz schöpft, desto grösser muss der Druck im Reservoir und desto geringer in den Arterien sein. Der geringere Druck im Reservoir zeigt also bei gleichem Drucke in der Arterie an, dass das Herz grössere Flüssigkeitsmengen demselben entzieht, anders ausgedrückt, die vom Ventrikel ausgeworfenen Blutmengen verhalten sich umgekehrt wie die Drücke im linken Vorhofe.

Da nun der Nutzeffect der Herzarbeit um so grösser ist, je grösser bei gleichem Arteriendrucke die in das Arteriensystem beförderte Blut-

menge ist, so ist auch, wie die vorausgehende Betrachtung lehrt, der Nutzeffect der Herzarbeit um so grösser, je kleiner bei gleichem Arteriendrucke der Druck im linken Vorhofe ist. Die in den Tabellen angegebenen Verhältnisse belehren also im Allmeinen über den Nutzeffect der Arbeit des linken Ventrikels. Da dieses Verhältniss durchgehends nach der Einwirkung von Alkohol grösser wird, namentlich im Stadium, wo der Arteriendruck bereits auf ein bestimmtes Niveau gesunken ist und dasselbe nicht mehr verlässt, so darf mit Bestimmtheit die Schlussfolgerung abgeleitet werden, dass der Alkohol die Herzarbeit begünstige. Es ist dieses Resultat unserer Untersuchungen deshalb wichtig, weil es ja im Einklange mit der schon seit langem, auf klinische Resultate fussenden Meinung steht, dass der Alkohol das Herz kräftige. Mit Bezug auf die therapeutische Wirkung des Alkohols als Analedticum decken aber unsere Versuche die merkwürdige Thatsache auf, dass die Kräftigung des Herzens unter niedrigem, und nicht, wie man meinen sollte, unter höherem Drucke erfolgt. Dieser Umstand ist bei der klinischen Beobachtung besonders zu berücksichtigen, denn er lehrt, dass man von der Einwirkung des Alkohols nicht eine höhere Spannung des Gefässsystems zu erwarten hat, und dass man die beobachtete niedrige Spannung nicht etwa auf eine ungünstige Wirkung des Alkohols d. i. auf eintretende Herzschwäche zu beziehen hat.

Durch die Messung des Druckes in den Arterien und im linken Vorhofe haben wir erfahren, dass der Blutdruck in Folge der Einwirkung des Alkohols sinkt, weil sich die Gefässe erweitern, und wir haben weiter erfahren, dass mit dem Sinken des Blutdruckes eine Besserung der Herzarbeit im linken Ventrikel einhergehe. Es musste nun des weiteren die Frage gestellt werden, in welcher Weise das rechte Herz, respective der rechte Ventrikel auf den Alkohol reagire? Da nach den früheren Betrachtungen für die Einsicht in die Arbeit des linken Ventrikels das Verhalten des Druckes in dem ihm zugehörigen Reservoir von grösstem Belang ist, so haben wir, um über die Arbeit des rechten Ventrikels Aufschluss zu erhalten, eine Reihe von Versuchen angestellt, in denen wir gleichzeitig mit dem Drucke in der Arterie den Venendruck, der ja im gleichen Sinne, wie der Druck im rechten Vorhofe sich verhalten muss, gemessen, und zwar wurden zu diesem Behufe ein Seitenast der Vena jugularis externa mit einem Sodamanometer verbunden. Die nun folgenden Tabellen berichten über die diesbezüglichen Versuche.

| Signum. | Eingriff. | Druck in der Arteria car. dext. in Mm Hg. | Druck in der V. jugul. sin. in Mm Hg. | Zeit. |
|---|---|---|---|---|
| 26 | — | 110 | 9.9 | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 128 | 13.— | 1'4" |
| | — | 94 | 20.— | 2' |
| | — | 80 | 12.— | 8'12" |
| | — | 24 | 9.9 | 21'32" |
| | — | 30 | 9.1 | 35'28" |
| | Erstickung. | 114 | 4.4 | 38' |
| | do. | 14 | 22.— | 40' |
| 27 | — | 122 | 6.1 | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 110 | 8.2 | 6' |
| | — | 144 | 10.6 | 7'18" |
| | — | 150 | 6.1 | 14' |
| | — | 140 | 8.6 | 26'32" |
| | — | 90 | 2.1 | 43' |
| | — | 76 | 1.6 | 49' |
| | Erstickung. | 130 | sehr hoch. | 54' |
| 28 | — | 180 | 26.1 | — |
| | Aqu. font. 250 g 10°. | 150 | 27.9 | 2'2" |
| | — | 170 | 30.8 | 2'34" |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 160 | 27.9 | 9' |
| | — | 160 | 34.— | 10'26" |
| | — | 60 | 21.9 | 29'48" |
| | Erstickung. | 160 | 46.— | 31' |
| 29 | — | 90 | 16.— | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 140 | 14.2 | 6'18" |
| | — | 120 | 17.5 | 7' |
| | — | 60 | 16.— | 20'8" |
| | — | 44 | 6.7 | 37'12" |
| | — | 36 | 6.9 | 43' |
| | Erstickung. | 80 | — | 48' |
| | do. | — | 14.2 | 52' |
| 30 | — | 136 | 34.4 | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 126 | 39.— | 1' |
| | — | 150 | 36.9 | 1'34" |
| | — | 50 | 28.3 | 20' |
| | — | 46 | 27.9 | 27'26" |
| | Erstickung. | 100 | 43.7 | 31' |

Man ersieht aus demselben, dass mit dem Arteriendrucke auch der Venendruck abfällt. Aus diesem Absinken des Venendruckes kann zunächst der Schluss abgeleitet werden, dass der rechte Ventrikel nach wie vor die ihm aus dem rechten Vorhofe zuströmenden Blutmengen verarbeitet, d. h. dass die Thätigkeit des rechten Ventrikels durch Alkohol keine Einbusse erlitten hat. Wenn man das Sinken des Venendruckes mit dem Sinken des Druckes im linken Vorhofe vergleicht, so findet man, dass letzterer vergleichsweise mehr sinkt als ersterer. Aus dieser Thatsache erfolgt zunächst im Einklange mit den früheren Be-

trachtungen, dass das Sinken des Druckes im linken Vorhofe keineswegs von einer geringeren Füllung des rechten Vorhofes abhängig sein kann; denn in diesem Falle hätten ja beide Drücke gleichmässig sehr tief absinken müssen. Das Absinken des Druckes in den Venen, oder vielmehr der Umstand, dass der Druck in denselben nicht ansteigt, lehrt, wie wir nochmals wiederholen wollen, zunächst, dass im rechten Vorhofe keine Stauung stattfindet, weil der rechte Ventrikel seine Arbeitsfähigkeit bewahrt. Der eigentliche Grund aber für das Sinken des Venendruckes beruht darauf, dass in Folge der Erweiterung des Gefässe sich der Arteriendruck erniedrigt hat. Denn mit dem Arteriendruck erniedrigt hat. Denn mit dem Arteriendrucke muss ja der Druck in den Venen, die das Ende des Arterienrohres darstellen, parallel laufen. Der gesunkene Venendruck ist also der Ausdruck der Verlangsamung des Blutstromes als Folge der Gefässerweiterung. Vergleicht man den Stand des Venendruckes zum Schlusse der Versuches d. i. zu der Zeit, wo der Arteriendruck seine grösste Tiefe erreicht hat, mit dem Ausgangspunkte, so findet man, dass der Venendruck, wenn er auch unter dem Ausgangspunkte gesunken ist, doch relativ höher steht, als anfungs. Diese Thatsache erklärt sich, wie ich glaube, durch folgende Ueberlegung.

Der Druck in den Venen, d. i. der Druck am Ende der Arterienbahn ist im Allgemeinen als ein Rest jener Triebkraft aufzufassen, die von den Contractionen des linken Ventrikels ausgeht. Diese Triebkraft ist am Beginne der Aorta am allergrössten, sie wird in der Gefässbahn des Körpers durch die Widerstände innerhalb dieser Gefässbahn aufgezehrt, und der Druck in den Venen ist somit der Rest, der von derselben zurückgeblieben ist. Dieser Rest wird um so kleiner sein, je grösser der Verbrauch an Triebkraft im Laufe der Strombahn gewesen ist. Er muss also mit den Widerständen abnehmen und mit der Abnahme der Widerstände wachsen. Da nun bei einer Gefässerweiterung die Widerstände abnehmen, so wird es begreiflich, dass der Venendruck bei niedrigem Arteriendrucke relativ grösser ist, als bei hohem. Hieraus würde sich die allgemeine Regel ergeben, dass der Venendruck bei niedrigem Arteriendrucke relativ grösser ist, als bei hohem, vorausgesetzt, dass die Aenderungen des Arteriendruckes auf Aenderungen der Widerstände beruhen.

Aus dem, in unseren Versuchen aufgedeckten Verhalten des Arterien- und Venendruckes im linken Vorhofe lässt sich folgende Vorstellung über die Art der Blutvertheilung nach Alkohol ableiten.

Da die Triebkraft des Herzens durch Alkohol nicht nur nicht leidet, sondern eher vergrössert wird, und die Erniedrigung des Blutdruckes nur von der Erweiterung der Gefässe herrührt, so werden wohl diese letzteren, d. h. die kleinen Arterien und auch die Capillaren ausreichend mit Blut gefüllt sein; und auch die Venen werden, wie man aus dem

relativ höheren Druck in denselben entnehmen darf, genügende Blutmengen enthalten. Dem ungehinderten Zufluss aus dem rechten Herzen entsprechend wird auch die Blutfüllung der Lungengefässe eine genügende sein. Das Blut in den Lungencapillaren aber dürfte unter niedrigerem Drucke stehen. Darauf deutet wenigstens der niedrige Druck im linken Vorhofe hin; denn aus diesem lässt sich folgern, dass das Blut aus den Capillaren in die Lungenvenen unter geringerem Widerstande abströmt. Es werden also durch die Einwirkung des Alkohols keine ungünstigen Kreislaufsverhältnisse geschaffen, denn es kommt weder zu einer Stauung in den Venen, noch zu einer Blutleere des wichtigsten Gebietes, d. i. des Capillargebietes, und die Blutventilation in der Lunge kann ausreichend von statten gehen, weil die Lungencapillaren genügende Blutmengen enthalten und doch nicht unter höherem Drucke gefüllt sind.

Nachdem wir die Vorgänge festgestellt haben, welche sich im Kreislaufe in Folge der Einwirkung des Alkohols abspielen, und nachdem wir constatirt haben, dass der Alkohol nebst einer Verbesserung der Herzarbeit eine Erweiterung der arteriellen Strombahn bewirke, handelt es sich noch darum zu untersuchen, worauf diese Vorgänge beruhen, d. i. ob die Verbesserung der Herzarbeit und die Erweiterung der Gefässe auf central oder peripher wirkenden Einfluss zurückzuführen sind. Die Frage, ob es sich um eine centrale oder periphere Wirkung handelt, lässt sich mit Bezug auf das Herz schwer prüfen, weil bis jetzt wenigstens nicht mit Bestimmtheit bekannt ist, dass die Thätigkeit des Herzens von seinen Nerven aus begünstigt oder geschädigt werden kann. Man weiss bis jetzt von den Herznerven nur mit Sicherheit, dass sie den Rythmus der Schlagfolge beschleunigen oder verlangsamen. Es existiren wohl auch Angaben, dass der Vagus die Herzarbeit herabsetzt, und dass umgekehrt der Accelerans dieselbe erhöht, aber die diesen Angaben zu Grunde liegenden Thatsachen scheinen mir nicht fest genug, um sie als Grundlage für eine Untersuchung zu benützen, welche sich zur Aufgabe stellen sollte zu prüfen, ob die günstige Wirkung des Alkohols auf das Herz durch Vermittlung seiner Nerven bewirkt werde, oder ob dieselben dabei unbetheiligt seien. Wir müssen uns diesbezüglich mit der Mittheilung der Thatsache begnügen, dass die Herzarbeit günstig durch den Alkohol beeinflusst wird, und dass die Endapparate des Vagus im Herzen durch den Alkohol ihre Erregbarkeit nicht einbüssen. Anders steht die Sache, soweit es sich um die Frage handelt, ob die Gefässerweiterung auf peripherem oder centralem Wege erfolgt. Für eine auf diese Frage sich beziehende Untersuchung besitzen wir genügend sichere Grundlagen. Wir wissen, dass die Gefässe, namentlich die kleinen Arterien vom Rückenmarke aus inervirt werden, wir wissen aber auch, dass die von ihren Verbindungen mit dem Rückenmarke abgetrennten Gefässe noch

immer contractionsfähig sind. Es muss also zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob die Gefässerweiterung, die wir nach Alkohol beobachten, darauf beruhe, dass die Erregungscentren der Gefässnerven im Rückenmarke an ihrer Erregbarkeit durch den Alkohol leiden, und ob diese Verminderung der Erregbarkeit das Herabsinken des Blutdruckes veranlasst.

Zur Entscheidung dieser Fragen wäre es wichtig zu erfahren, wie gross die Erregbarkeit der centralen Gefässnervenursprünge vor und nach der Einwirkung des Alkohols ist. Diese doppelte Prüfung der Erregbarkeit an einem und demselben Thiere ist aber nicht immer gut möglich, weil durch den Eingriff, mittels welchen man die Erregbarkeit prüft, zugleich dieselbe geschädigt wird. Der Eingriff, mittelst dessen wir diese Erregbarkeit zu prüfen im Stande sind, besteht darin, dass man toxische Einflüsse auf die vasomotorischen Centren einwirken lässt. Diese toxischen Einflüsse bestanden in unseren Versuchen darin, dass wir nach dem Versuche die künstliche Ventilation unterbrachen und so das Rückenmark der Einwirkung des Erstickungsblutes aussetzten. In anderen Fällen haben wir statt des Erstickungsblutes die Erregbarkeit der Gefässnervencentren durch Einspritzung von Strychnin geprüft. Diese beiden Eingriffe haben wir immer am Schlusse des Versuches vorgenommen, weil es ja, wie schon früher angegeben nicht möglich war, die Erstickung und die Strychnininjection zu Beginn des Versuches vorzunehmen. In den bereits angeführten Tabellen findet man zum Schlusse die auf diesen Eingriff sich beziehenden Zahlen. Aus denselben ist ersichtlich, dass in weitaus der grössten Mehrzahl der Versuche der Blutdruck in Folge der Erstickung wohl ansteigt, dass er aber bei diesem Ansteigen höchstens jene Höhe erreichte, die er vor der Einwirkung des Alkohols besessen hatte. Nur in wenigen Versuchen erhob sich der Blutdruck noch über den normalen Ausganspunkt. Hieraus würde hervorgehen, dass die Erregung der vasomotorischen Centren durch Erstickungsblut die Erregbarkeit nach Einwirkung des Alkohols nur soweit steigern kann, dass jener Tonus erreicht wird, wie er unter physiologischen Verhältnissen besteht, dass diese Erregung aber nicht im Stande ist, einen den normalen überschreitenden Tonus hervorzurufen. Wenn man, nachdem der Blutdruck durch Alkohol gesunken ist, dem Thiere Strychnin einverleibt, so steigt der Blutdruck allerdings und zwar in ziemlich beträchtlicher Weise. Diese Steigerung fällt aber nicht so gross aus, wie sie an Thieren beobachtet wird, die nicht dem Einflusse des Alkohols unterliegen. Denn hier kommen erfahrungsgemäss Blutdrucksteigerungen bis 200 selbst 250 Mm Hg vor, während in meinem Versuche, wie die folgende Tabelle lehrt, der Blutdruck durck Strychnin nur bis 144 Mm Hg gesteigert wird.

| Signum. | Eingriff. | Arteriendruck in Mm Hg | Zeit |
|---|---|---|---|
| 20 | — | 138 | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 140 | 7′ |
| | — | 36 | 44′ |
| | Strychnin . 0,10 / Aqu. dest. 20,— } eine Spritze. | 144 | 45′ |
| | — | 48 | 64′ |
| | Erstickung. | 58 | 66′ |

Ausser diesen Versuchen, in denen wir blos die Erregbarkeit der vasomotorischen Centren nach der Alkoholeinwirkung prüften, haben wir auch Versuche vorgenommen, in denen wir die Erregbarkeit vor und nach der Einwirkung des Alkohols geprüft haben. Die Prüfung dieser Erregbarkeit bestand darin, dass wir das blosgelegte aber unversehrte Rückenmark vor der Einwirkung des Alkohols elektrisch reizten und dann, wie nachfolgende Tabelle lehrt, diese Reizung zu einer Zeit, wo die Maximalwirkung des Alkohols auf den Blutdruck eingetreten war, d. i. wo der Stand des Blutdruckes unverändert niedrig blieb, bei gleicher Stromstärke und Stromdauer wiederholten.

| Signum. | Eingriff. | Stromstärke in Cm Ra. | Stromdauer. | Arteriendruck. | Zeit. |
|---|---|---|---|---|---|
| 36 | — | — | — | 166 | 0′ |
| | — | 8 | 4″ | 266 | —46″ |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | — | — | 176 | 2′18″ |
| | — | — | — | 102 | 45′15″ |
| | — | 8 | 4″ | 150 | 45′16″ |
| | Erstickung. | — | — | 206 | 60′ |

Wir haben ferner einen Versuch so angestellt, dass wir nicht die directe, sondern die durch Reflexe bedingte Erregbarkeit prüften. Zu diesem Behufe wurde der N. ischiadicus an einer Seite blosgelegt und bei einer bestimmten Stromstärke elektrisch gereizt. In diesem wie in dem früheren Falle diente uns die Grösse der arteriellen Blutdrucksteigerung als Maass für die Höhe der Erregung, in welche die vasomotorischen Centren gerathen. Wenn in Folge der Alkoholeinwirkung der Blutdruck wieder constant niedrig geblieben war, wiederholten wir bei gleicher Stromstärke und gleicher Reizdauer den Versuch. Beide Versuche zeigten, wie nachfolgende Tabelle lehrt, übereinstimmend, dass der Blutdruck sowohl nach der Rückenmarks-, als nach der Jschiadicusreizung in Folge der Alkoholeinwirkung viel weniger zum Ansteigen gebracht wurde, als vor derselben.

| Signum. | Eingriff. | Stromstärke in Cm Ra. | Stromdauer. | Arteriendruck in Mm Hg. | Zeit. |
|---|---|---|---|---|---|
| 35 | — | — | — | 86 | — |
| | — | 9 | 5″ | 182 | 0′16″ |
| | Alkohol 250 g 60 pCt. | — | — | 122 | 2′4″ |
| | — | — | — | 52 | 45′10″ |
| | — | 9 | 5″ | 122 | 45′11″ |
| | Erstickung. | — | — | 114 | 60′ |

Dieser verminderte Effect kann wohl nicht auf den Umstand bezogen werden, dass durch die directe und reflectorische Reizung selbst das Rückenmark geschädigt wurde. Denn wir haben uns bei der Reizung keiner grossen Stromstärken bedient und zwischen der ersten und zweiten Reizung verfloss immer ein Zeitraum von ca. 40 Minuten. Wir haben ferner, um die Erregbarkeit des Ischiadicus selbst nicht herabzusetzen, den Nerv nicht durchschnitten, sondern in continuo gelassen. Es ergiebt sich also aus diesen Versuchen, dass die Erregbarkeit der vasomotorischen Centren und zwar sowohl die directe als auch die reflectorische durch Alkohol herabgesetzt wird. Um auch darüber Aufklärung zu gewinnen, in wie weit sich an der Blutdrucksenkung die in der Gefässbahn selbst sich befindlichen Endapparate, welche ja bekanntlich auch selbständig den Tonus der Gefässe beeinflussen, betheiligen, haben wir auch in einem Versuche einen Nervus splanchnicus durchschnitten, präparirt, mit einem Reizträger armirt und denselben vor und nach der Alkoholeinwirkung gereizt. Hierbei zeigte es sich, dass diese Reizung noch bis zum Schlusse von einem nahezu gleichen Effect gefolgt war, d. i. dass der Blutdruck vor und nach der Alkoholeinwirkung um einen gleichen Werth erhöht wurde. Hieraus ergiebt sich, dass die peripheren Endapparate der Gefässnerven nicht durch Alkohol geschädigt werden. Auf diesen Versuch bezieht sich die nachfolgende Tabelle.

| Signum. | Eingriff. | Stromstärke in Cm Ra. | Stromdauer. | Arteriendruck in Mm Hg | Zeit. |
|---|---|---|---|---|---|
| 23 | — | — | — | 84 | — |
| | — | 8 | 30″ | 148 | — 30″ |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | — | — | 130 | 9′ |
| | — | — | — | 62 | 45′ |
| | — | 8 | 30″ | 144 | 45′30″ |
| | — | — | — | 38 | 51′ |
| | Erstickung. | — | — | 88 | 53′ |

Es war schliesslich noch zu unterscheiden, in welchem Gefässgebiete des Körpers jene Erweiterung stattfindet, welche durch die verminderte

Erregbarkeit der vasomotorischen Centren hervorgerufen wird, d. i. auf welchen Nervenbahnen gegen die Norm verminderte vasomotorische Impulse auf die Gefässmuskulatur abströmen. Es liess sich schon von vorneherein annehmen, dass diese Bahnen innerhalb der Nervi splanchnici verlaufen, denn wenn eine erhebliche Blutdrucksenkung auftritt, die auf einer Gefässerweiterung beruht, so geschieht dies in der Regel deshalb, weil das von den Splanchnici innervirte Stromgebiet erweitert wird. In den Nervis splanchnicis sind also in der Regel jene Bahnen zu suchen, in welchen jene Impulse verlaufen, welche zu einer Steigerung oder Verminderung des Blutdruckes führen. Um diese Annahme auch durch den Versuch zu stützen, haben wir die beiden Nervi splanchnici durchschnitten. In Folge dieser Durchschneidung sinkt bekanntlich der Blutdruck sehr beträchtlich. Als wir nun weiter dem Thiere, bei dem die Splanchnici durchschnitten waren, Alkohol einverleibten, zeigte es sich, wie die beifolgende Tabelle lehrt, dass der Blutdruck fast gar nicht mehr absank, d. h. durch den Alkohol konnte eine weitere Senkung des Blutdruckes nicht bewirkt werden, mit anderen Worten, da die Verbindung der Unterleibsgefässe mit den vasomotorischen Centren zum grössten Theil aufgehoben war, konnte die herabgesetzte Erregung der letzteren nicht mehr zum Ausdruck gebracht werden.

| Signum. | Eingriff. | Arteriendruck in Mm Hg. | Zeit. |
|---|---|---|---|
| 17 | — | 32 | — |
| | Alkohol 250 g 50 pCt. | 32 | 6′30″ |
| | — | 48 | 7,30″ |
| | — | 32 | 64′4″ |
| | Erstickung. | 48 | 65′ |

Die hauptsächlichsten Resultate der vorliegenden Untersuchung lassen sich in folgende drei Sätze zusammenfassen:

1. Der Alkohol bewirkt eine Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, diese beruht auf einer Verminderung der Erregbarkeit der vasomotorischen Centren.

2. Der Alkohol begünstigt die Herzarbeit.

3. Der Alkohol lässt den Vagus vollständig intact.

X.

# Experimenteller Beitrag zur Lehre vom Venendruck bei Fehlern des linken Herzens.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

**Dr. Sigmund Kornfeld,**

Assistent an der Klinik von Prof. v. Krafft-Ebing in Wien.

---

Im normalen Kreislaufe, das ist bei gleichmässiger Arbeit beider Herzen erfährt das im rechten Vorhofe anlangende Venenblut durch die Arbeit des rechten Ventrikels eine gewisse Beschleunigung. Dieser Beschleunigung entsprechend sinkt der Druck im rechten Vorhofe; andererseits aber entspricht der Druck im rechten Vorhofe oder in den Venen dem Reste der Arbeit des linken Ventrikels, der nach Aufzehrung der Widerstände in der Strombahn der Arterien, Capillaren und Venen zurückgeblieben ist. Mit anderen Worten, der Druck in den Venen ist abhängig sowohl von der Arbeit des linken als auch von der des rechten Herzens.

Die Arbeit des linken Herzens erhöht denselben durch grössere Zufuhr von Flüssigkeit, während ihn die Arbeit des rechten Herzens durch Beschleunigung des Abflusses erniedrigt. Hieraus folgt, dass bei gleichzeitiger Arbeitsabnahme beider Ventrikel die verminderte Leistung des linken Ventrikels im entgegengesetzten Sinne auf den Venendruck wirkt, wie die Leistungsverminderung des rechten Ventrikels.

Man muss bei der Betrachtung des gegenseitigen Verhältnisses zwischen Arterie und Vene sich stets dieser doppelten Abhängigkeit des Venendruckes vom linken und vom rechten Ventrikel bewusst sein und sich immer vor Augen halten, dass im gesammten Kreislauf zwei Motoren eingeschlossen sind, von denen jeder für sich drückend und saugend wirkt, denn bei Ausserachtlassung dieses Sachverhalts kann man leicht in den Fehler verfallen, sich vorzustellen, dass das Blut aus den Venen nur in Folge jener Impulse in das linke Herz zurückgelangt, die es eben von demselben linken Herzen empfangen hat. Eine solche Vorstellung kann

dann leicht zu der Auffassung führen, als ob es die verminderte Arbeit des linken Ventrikels sei, von der das Steigen des Venendrucks abhängt.

Von diesem Gedankengang ausgehend habe ich die Frage von der Entstehung der Drucksteigerung in den Venen bei der Vagusreizung analysirt[1]), und aus dieser Analyse ergiebt sich die Art der Abhängigkeit der Strömung in den Venen von der Arbeit des linken Ventrikels einerseits, von der des rechten andererseits. Während die Strömung in den Venen. insofern sie von dem linken Ventrikel abhängt, versiegt, macht die verminderte Arbeit des rechten Herzens den Venendruck steigen.

An diese Erkenntniss der doppelten Abhängigkeit des Venendrucks vom linken und vom rechten Herzen müssen wir nnknüpfen, wenn wir die Vorgänge verstehen und würdigen wollen, die bei Fehlern des linken Herzens im Arterien- und im Venensysteme eintreten.

Gesetzt den Fall, wir wären im Experimente im Stande, blos das linke Herz zum Stillstande oder auch nur zu einer Verlangsamung seiner Schlagfolge zu bringen, so müsste unweigerlich der Arteriendruck und mit ihm zu gleicher Zeit der Venendruck sinken, der Arteriendruck aus Gründen, die so selbstverständlich sind, dass sie nicht weiter beleuchtet zu werden brauchen, der Venendruck aber deshalb, weil ja bei Aufrechthaltung der Arbeit des rechten Herzens die Bedingungen für die Beschleunigung des Venenstroms fortbestehen und andererseits die Blutmenge sich vermindert, die den Venen von den Arterien zuströmt.

So wie der Stillstand oder die Verlangsamung der Schlagfolge des linken Ventrikels muss jeder Eingriff wirken, welcher veranlasst, dass der linke Ventikel geringere Blutmengen als gewöhnlich in die Arterien befördert. Zu solchen Eingriffen gehört die Insufficienz der Mitralklappe und die Stenose des Ostium venosum sinistrum, sowie die Insufficienz der Aortenklappen und die Stenose des Ostium aorticum und selbstverständlich auch die verschiedenen Combinationen der genannten Fehler.

Wir dürfen somit den Satz aussprechen, dass bei der insufficienten Arbeit des linken Ventrikels sowohl, als auch bei allen Fehlern des linken Ostium venosum und arteriosum, vorausgesetzt, dass die Arbeit des rechten Ventrikels ungeschädigt bleibt, zugleich mit dem Arteriendruck der Venendruck sinken muss.

Diese Thatsache ergiebt sich a priori aus der Ueberlegung; wenn ich aber nichts desto weniger es für nothwendig gehalten habe, hiefür den experimentellen Beweis zu liefern, so liegt dies darin, dass seit Traube in allen Lehrbüchern der Satz vorgetragen wird, dass mit

1) Centralblatt für Physiologie vom 28. Februar 1891. H. 24.

der Spannungsabnahme innerhalb des Arteriensystems gleichzeitig eine Spannungszunahme innerhalb des Venensystems erfolgt, ohne dass über die Natur des ursächlichen Verhältnisses beider Erscheinungen Näheres ausgesagt wird.

In der berühmten Abhandlung „Ueber den Zusammenhang der Herz- und Nierenerkrankungen“ sagt nämlich Traube[1]): „Wenn wir die Structurveränderungen der zweiten Gruppe“ — Traube hat hier die Fälle im Auge, in denen innerhalb der arteriellen Blutbahn abnorm grosse Widerstände eingeschaltet sind oder dem Blutstrom eine falsche Richtung ertheilt wird oder endlich die Triebkraft des Herzens vermindert ist — „näher ins Auge fassen, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass sie insgesammt dazu geeignet sind, die Spannung des Aortensystems unter das normale Mittel zu erniedrigen und gleichzeitig die Spannung des Venensystems über das normale Mittel zu erhöhen“.

An einer späteren Stelle — S. 302 — erörtert Traube den Vorgang näher, indem er sagt: „Aus diesen Thatsachen schliessen wir, dass in allen den genannten Fällen mit der Spannungsverminderung des Aortensystems zunächst eine Blutanhäufung im Herzen eintritt und dass, nachdem durch die Anhäufung die Herzhöhlen bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt sind, schliesslich auch der Inhalt des Körpervenensystems einen dauernden Zuwachs erhält“.

„Dieser Zuwachs wird unter sonst gleichen Bedingungen begreiflich um so grösser ausfallen, je grösser die Spannungsverminderung ist, welche das Aortensystem erfahren hat, d. h. je geringer die Menge des in diesem enthaltenen Blutes ist“.

---

Bevor ich zu meinen Versuchen übergehe, will ich noch erwähnen, dass Thierversuche über den Venendruck bei Herzfehlern überhaupt nicht vorliegen. In den meisten Versuchen über Herzfehler wurde nur das Verhalten des Arteriendrucks geprüft und nur in den Untersuchungen von Bettelheim-Kauders über Mitralinsufficienz, welche in diesem Laboratorium ausgeführt worden sind, ist ausser dem Verhalten des Arteriendrucks auch der Druck in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe gemessen worden.

Ich habe folgende Versuchsreihen durchgeführt: ich habe erstens das gegenseitige Verhalten des Arterien- und Venendrucks während der Obturation des linken Vorhofs geprüft, während eines Eingriffs also, der in Bezug auf seinen mechanischen Effect der Mitralstenose an die Seite zu setzen ist; ich habe zweitens das Verhalten des Arterien- und Venendrucks während einer künstlich erzeugten Mitralinsufficienz geprüft;

---

1) Gesammelte Abhandlungen. II. Bd. S. 294.

drittens habe ich Versuche angestellt, bei denen die Aorta knapp oberhalb der Klappen ligirt wurde, somit eine künstliche Stenose der Aorta hergestellt wurde, und auch in diesen Fällen wurde sowohl der Arteriendruck als auch der Venendruck gemessen; ich habe viertens das gegenseitige Verhalten des Arterien- und Venendrucks bei der künstlich erzeugten Aorteninsufficienz untersucht und fünftens endlich habe ich die Einwirkung einer gleichzeitigen Insufficienz beider Ventrikel auf das Verhalten des Arterien- und Venendruckes einer experimentellen Prüfung unterzogen.

---

## I. Versuchsreihe.

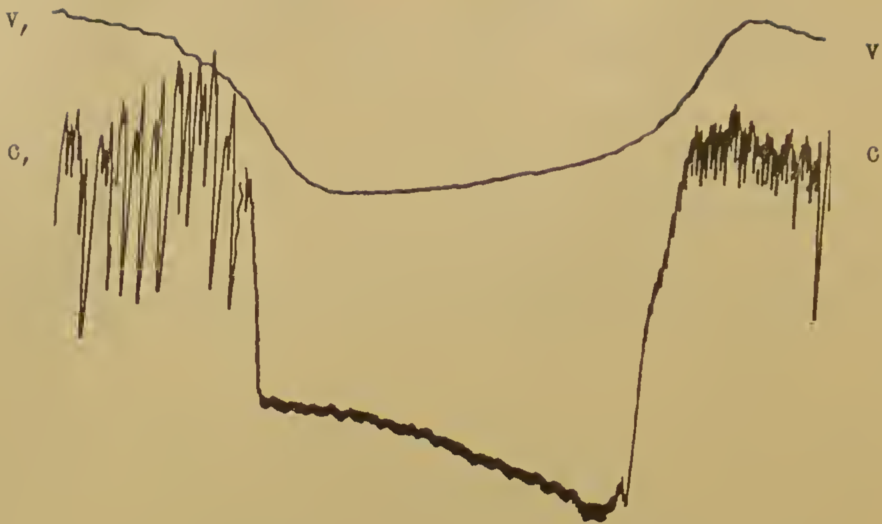
### Obturation des linken Vorhofs.

Die hierher gehörigen Versuche wurden in folgender Weise angestellt. Durch Resection der zweiten und dritten Rippe wurde ein Fenster in dem Thorax angelegt, gross genug, dass man nach Eröffnung des freigelegten Pericardiums das linke Aurikel fassen, hervorziehen und durch dasselbe in den linken Vorhof ein Rohr einführen konnte, auf welchem eine Kautschukblase aufgebunden war. Solche Versuche sind zu anderen Zwecken in demselben Laboratorium von Dr. Grossmann ausgeführt worden. Durch Auftreiben dieser Blase wird der Raum des linken Vorhofs beengt und somit das Abfliessen des Blutes in den linken Ventrikel behindert. Bevor man an den Versuch ging, war die Carotis und ein Seitenast der Vena jugularis externa präparirt und erstere mit einem Quecksilber-, letztere mit einem Sodamanometer in Verbindung gebracht worden.

Wenn man nun durch Auftreiben der im linken Vorhofe befindlichen Blase den Vorhof obturirt, so sieht man, dass sofort der Arteriendruck und mit ihm fast zu gleicher Zeit der Venendruck absinkt.

Die folgende Figur 1 (welche, wie alle übrigen nach der Originalcurve auf photographischem Wege reproducirt wurde), die einem solchen Versuche entnommen ist, illustrirt dieses gegenseitige Verhalten des Arterien- und Venendrucks bei Obturation des linken Vorhofs, das ist bei künstlicher Stenose des Ostium venosum sinistrum, c c, bedeutet die Curve des Carotisdrucks und v v, die Curve des Venendrucks. Es ist aus der Zeichnung ersichtlich, dass mit dem Arteriendruck zugleich der Venendruck absinkt und dass beide wieder steigen, nachdem die Obturation durch Zusammenfallen der Blase wiederum gelöst ist. Bemerkenswerth hierbei ist, dass der Venendruck sich im Ganzen später erhebt, als der Arteriendruck, das heisst, dass immer längere Zeit vergeht, bis die Venen wieder von Seiten der Arterien zu ihrer früheren Füllung gebracht wurden.

Fig. 1.




II. Versuchsreihe.

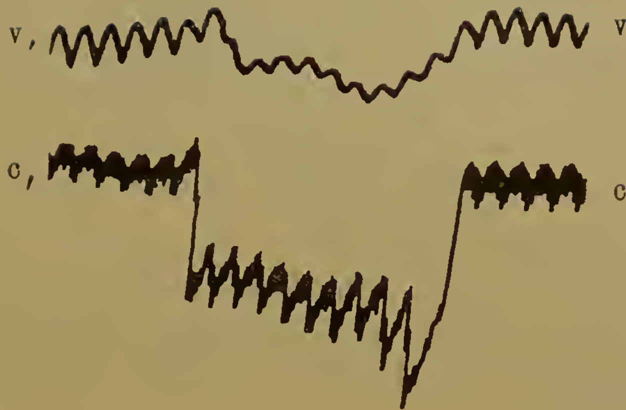
**Insufficienz der Mitralklappe.**

Bei künstlicher Erzeugung der Mitralinsufficienz bediente ich mich einer anderen Methode als jene war, deren sich Bettelheim und Kauders bedient haben. Meine Methode, der ich mich auf Vorschlag von Prof. v. Basch bediente, war folgende. Durch den linken Vorhof wurde ein Stab eingeführt, der in einer kürzeren Röhre steckte und in derselben verschoben werden konnte. An dem in das Herz einzuführenden Ende des Stabes einerseits, an dem zugehörigen Ende der Röhre andererseits waren vier Stahlfedern durch Gelenke befestigt. Durch Ausziehen des Stabes aus der Röhre, somit durch Verkleinerung des Abstandes des unteren Endes des Stabes von dem der Röhre konnten diese Stahlfedern kuglig ausgebaucht werden. Der untere Theil dieses Instrumentes, das ich als Dilatator bezeichnen will, steckte in einer zweiten Röhre derart, dass das Ende desselben durch diese vollständig gedeckt war.

In diesem gedeckten Zustande wurde nun das Instrument in das Aurikel eingeführt und befestigt, dann wurde der in der deckenden Röhre befindliche Dilatator vorgeschoben, durch Ausziehen des Stabes wurden die Stahlfedern ausgebaucht und in diesem Zustande wurde der Dilatator in das Ostium soweit vorgeschoben, bis man an der Curve des arteriellen Blutdrucks eine deutliche Senkung wahrnahm, die ich als Merkmal für das Bestehen einer Insufficienz ansehen zu dürfen glaubte.

Die folgende Figur 2 illustrirt das Verhalten des Arterien- und Venendruckes während einer auf solche Weise erzeugten Mitralinsufficienz. Man sieht aus derselben, dass mit dem Absinken des Carotisdrucks, dessen Curve wieder mit c c, dargestellt wird, auch zu gleicher Zeit der Venendruck, wie aus v v, zu ersehen, absinkt und dass Carotisdruck und Venendruck sich wieder heben, wenn der Dilatator hervorgezogen und die Klappe dadurch wieder schlussfähig wird.

Fig. 2.

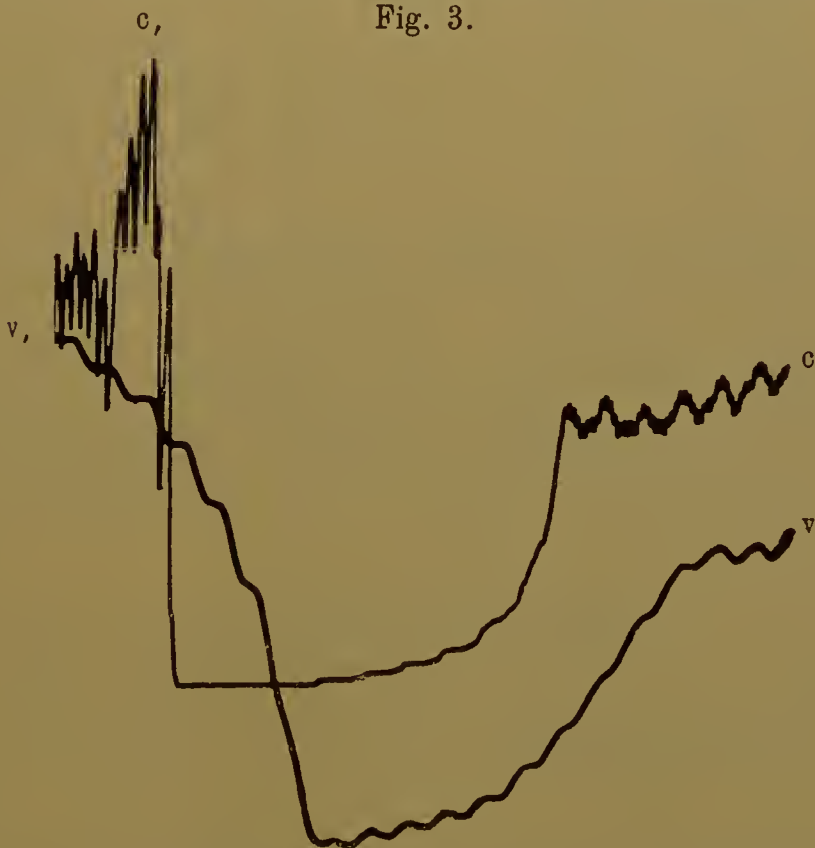



III. Versuchsreihe.

**Stenose des Ostium aorticum.**

Das Verfahren, das ich bei diesen Versuchen einschlug, war Folgendes: Es wurde nach Eröffnung des Thorax durch Spaltung des Sternums um die Wurzel der Aorta ein Faden geschlungen und derselbe mit einem Ligaturstab befestigt. Durch Anziehen des Fadens an den Stab konnte die Aorta beliebig comprimirt werden. Man muss bei diesen Versuchen besonders darauf achten, dass man beim Anziehen des Fadens der Ligaturstab keinen Druck auf die Arteria pulmonalis ausübe, was wegen der

Fig. 3.




unmittelbaren Nähe derselben leicht geschieht. Wenn man diese Vorsicht beachtet, so bekommt man immer ein gleichmässiges Resultat. Das Ergebniss eines solchen Versuches ist durch Fig. 3 illustrirt, in welcher

wieder c c, die Curve des Carotisdruck, v v, die des Venendrucks darstellt. Man sieht auch hier, dass Arterien- und Venendruck zugleich absinken. In Versuchen, wo man diese Vorsicht ausser Acht lässt und der Stamm der Lungenarterie nur im Mindesten gedrückt wird, beobachtet man mit dem Sinken des Arteriendrucks ein Steigen des Venendrucks. Dieses Steigen des Venendrucks bei gleichzeitigem Absinken der Arteriendrucks beruht auf einem Versuchsfehler, den man leicht vermeiden kann und auf den ich hier besonders aufmerksam mache, weil die Nachprüfung dieser Versuche, welche auf die hier betonten Cautelen nicht Rücksicht nimmt, leicht entgegengesetzte Resultate ergeben könnte.

## IV. Versuchsreihe.

### Aorteninsufficienz.

Die dieser Reihe angehörigen Versuche wurden an Thieren ausgeführt, bei denen der Thorax nicht eröffnet wurde.

Behufs Erzeugung der Insufficienz der Aortenklappe habe ich durch die linke Carotis hindurch ein Instrument eingeführt, ähnlich demjenigen, dessen sich die Laryngologen zur Entfernung von Kehlkopfpolypen bedienen, das ist eine durch eine Canüle gedeckte Zange. Wenn man bei Einführen dieser Canüle auf einen Widerstand stiess, welcher anzeigte, dass man die Semilunarklappen erreicht hatte, wurde die Zange hervorgeschoben, wobei sich deren Branchen öffnen; dann wurde die Zange rasch wieder zurückgezogen und das ganze Instrument hervorgezogen. Beim Vorziehen fühlte man, ob man ein Stück der Klappe losgerissen hatte. In allen Fällen habe ich mich bei der Section von der Laesion der Klappen überzeugt, die in dem Versuche gesetzt wurde.

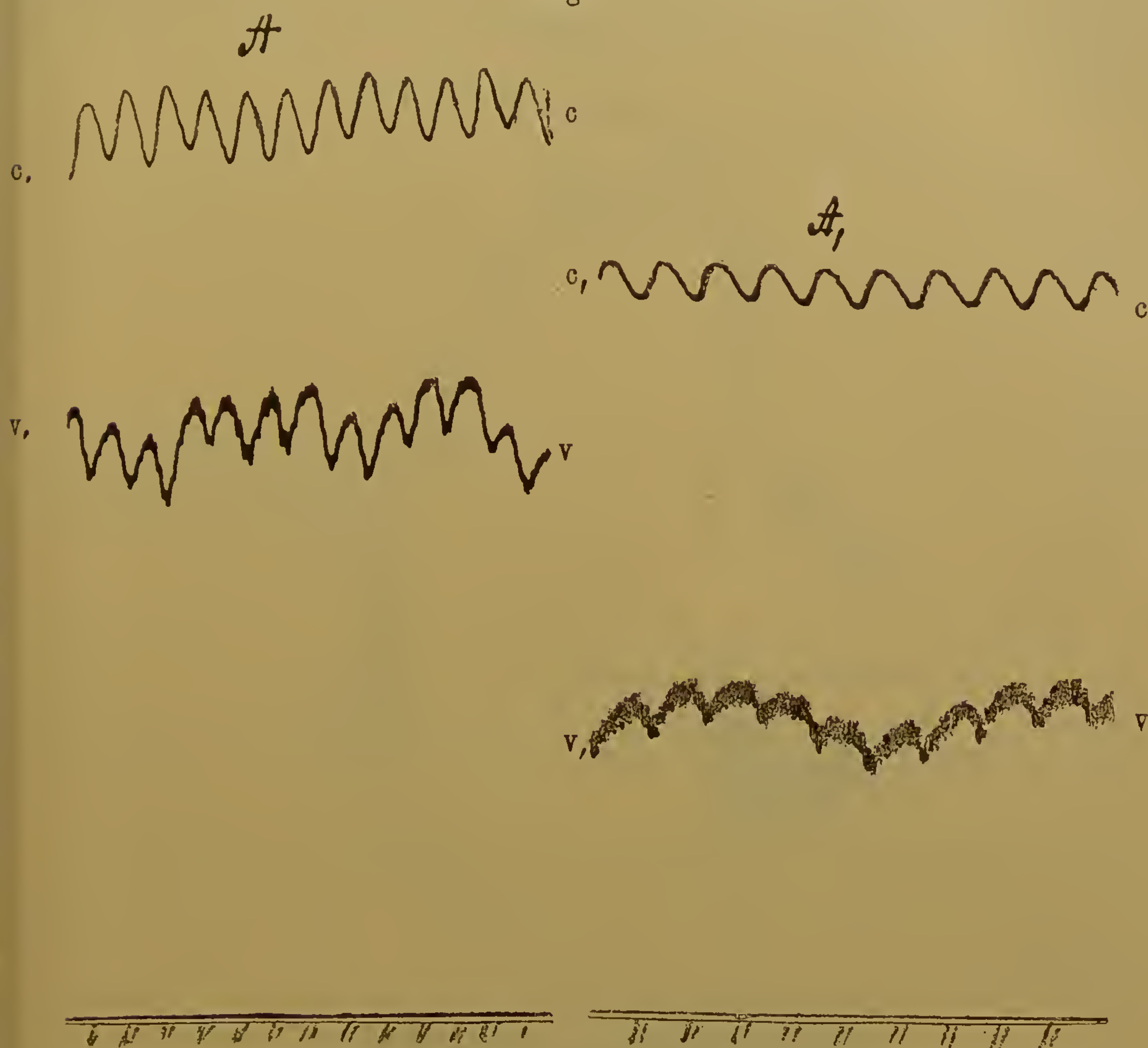
Man begegnet bei den hierhergehörigen Versuchen nicht so einfachen Resultaten wie bei den früheren. Die Eingriffe des Zerrens und Losreissens schädigen, wie es scheint, das ganze Herz. Nicht selten bekommt man bald nach Erzeugung der Insufficienz ausgesprochene Arhythmie; wiederholt habe ich auch Herztod beobachtet. In Folge dieser Schädigung des gesammten Herzens sieht man mit der Drucksenkung in der Arterie häufig eine Drucksteigerung in der Vene.

Nur in einem Versuche, den ich deshalb als rein bezeichnen kann, weil das Herz, so weit sich aus den Pulsen beurtheilen liess, keine auffallende Schädigung erlitten hatte, sah ich, dass in der That nach Erzeugung der Aorteninsufficienz sowohl Arterien- als auch Venendruck absanken.

Diesem Versuche ist Fig. 4 entnommen und zwar besteht dieselbe aus zwei Abschnitten. Aus dem Abschnitte A sieht man die Höhen des Arterien- und des Venendrucks vor der Insufficienz, und zwar wurde bei der photographischen Reproduction dieser Curve darauf Rücksicht ge-

nommen, dass die Drucke auf einer gemeinschaftlichen Abscisse aufgetragen wurden. Diese Abscisse gilt auch für den Abschnitt A,, aus dem man das Verhalten der Druckhöhen von Arterien und Venen nach erfolgter Läsion, also während der bestehenden Insufficienz ersieht.

Fig. 4.




Vergleicht man die Druckhöhen von Arterien und Venen in A und A,, so sieht man, dass letztere tiefer sind als erstere. An der Curve des Arteriendrucks c c, sieht man zu gleicher Zeit das Grösserwerden der Pulse im Abschnitt A, als Merkmal der bestehenden Aorteninsufficienz.

## V. Versuchsreihe.

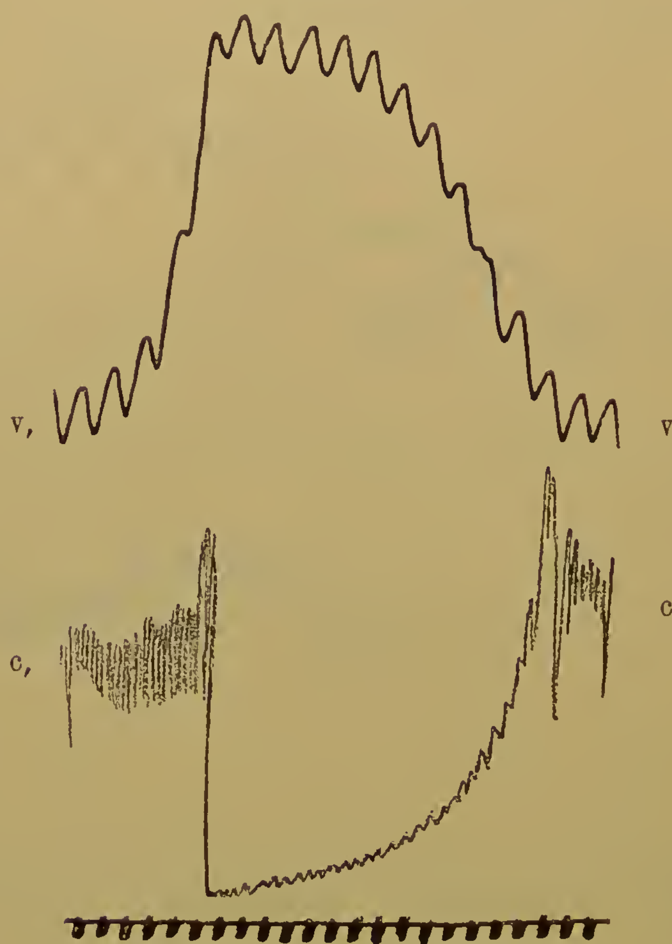
## Insufficienz beider Ventrikel.

Bei dieser Versuchsreihe bediente ich mich folgender Methode. Durch die Carotis sinistra wurde eine Canüle eingeführt, an deren Ende eine Kautschukblase eingebunden war. Das Nähere dieser Einrichtung ist an anderer Stelle von Dr. Grossmann[1]) beschrieben worden. Diese Canüle wird so weit eingeschoben, dass die Blase im linken Ventrikel sitzt.

1) M. Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XX. H. 4—6. S. 397, und diese „Studien" S. 41.

Wenn man diese Blase durch Einspritzen von Flüssigkeit auftreibt, so wird wohl zunächst der Raum des linken Ventrikels verstopft, aber die aufgetriebene Blase drängt auch das Septum gegen den rechten Ventrikel hin, und es wird auf diese Weise auch der Raum des letzteren beengt. Durch Auftreibung der Blase entsteht also gleichzeitig eine stärkere Insufficienz des linken Ventrikels und eine schwächere des rechten.

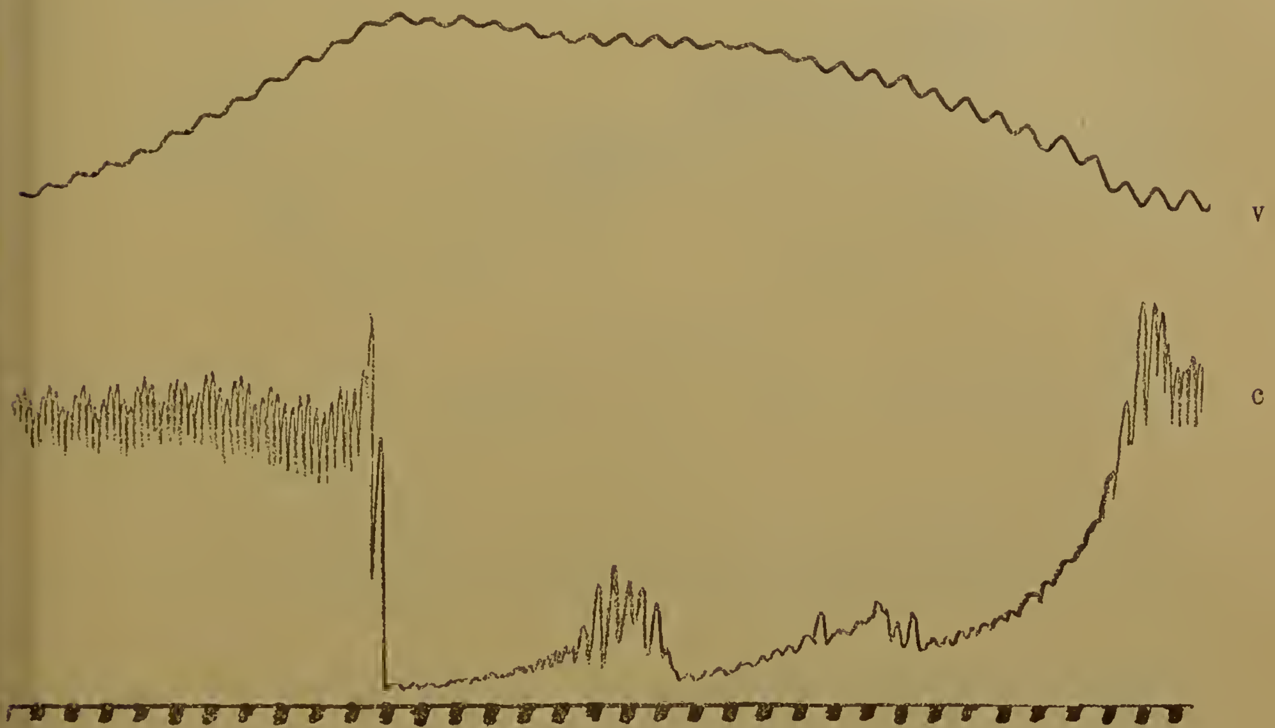
Fig. 5.




Dementsprechend sieht man, wie Fig. 5 lehrt, mit dem Absinken des arteriellen Blutdrucks, welches dadurch entsteht, dass der verstopfte linke Ventrikel kein Blut in die Arterien befördert, den Venendruck ansteigen, und dieses Ansteigen erklärt sich meiner Meinung nach einfach durch die gleichzeitige Insufficienz des rechten Ventrikels. Für diese Meinung konnte ich übrigens auch noch den directen experimentellen Beweis liefern. Wenn ich nämlich den in der Blase endigenden Stab möglichst weit gegen das Ostium aorticum zurückzog und nun die Auftreibung vornahm, so sah man, dass der Arteriendruck absank, dass der Venendruck wohl auch anstieg, aber vergleichsweise viel weniger, als wenn die Blase tiefer im Ventrikel steckte. Dieser Unterschied beruht, wie ich wohl annehmen darf, darauf, dass in dem letzteren Falle das Septum weniger gegen den rechten Ventrikel verdrängt wurde, als im ersteren.

Fig. 6 illustrirt die geschilderte Modification des Versuchs; der Unterschied gegenüber Fig. 5, die dem gleichen Versuche bei tiefer stehender Blase angehört, springt deutlich in die Augen. Auch in diesen Figuren bezeichnet c c, die Curve des Carotisdrucks, v v, jene des Venendrucks.

Fig. 6.




Es lässt sich übrigens noch in anderer Weise der Beweis erbringen, dass das Steigen des Venendrucks in diesen Versuchen nicht von der verminderten Arbeit des linken Ventrikels, sondern von der verminderten Leistung des rechten Ventrikels herrühre, somit in Folge von Anstauung des Venenblutes im rechten Vorhofe zu Stande komme.

Wenn man nämlich nach der Methode, der ich mich bei meinen Versuchen über das Verhalten des Venendrucks bei der Vagusreizung bediente, mit dem Druck im rechten Vorhofe auch die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes aus den Venen misst, dann sieht man, dass während der Zeit, in welcher der Druck im rechten Vorhofe steigt, die von den Capillaren her den Venen zuströmende Blutmenge sich verringert.

Solche Versuche demonstriren die Figuren 7 und 8. In Figur 7 wurde gleichzeitig mit dem Arteriendruck (c c,) auch der Druck im rechten Vorhofe (v v,) registrirt und zu gleicher Zeit die Geschwindigkeitscurve (s s,) aufgenommen. Man sieht aus derselben, dass mit dem Absinken des Drucks in der Arterie und dem Ansteigen desselben in der Vene der Neigungswinkel der Geschwindigkeitscurve abnimmt und erst wieder wächst, wenn der Arteriendruck angestiegen und der Druck im rechten Vorhofe dementsprechend abgesunken ist.

Fig. 7.

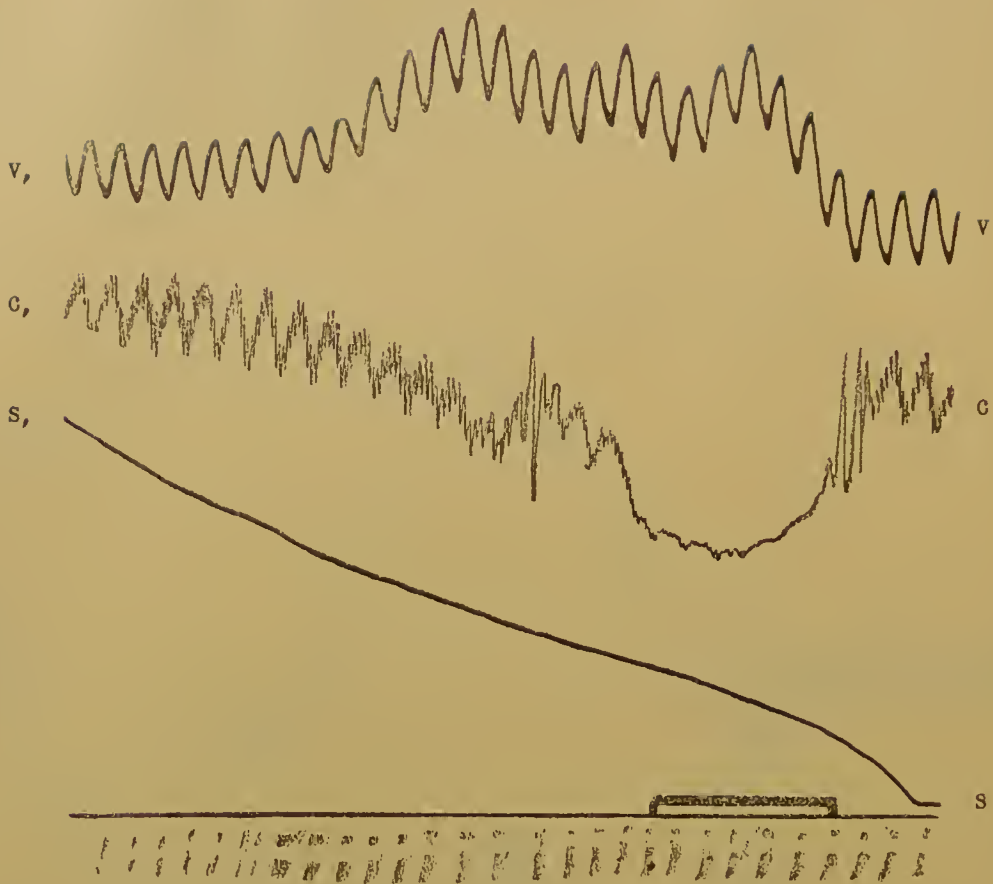
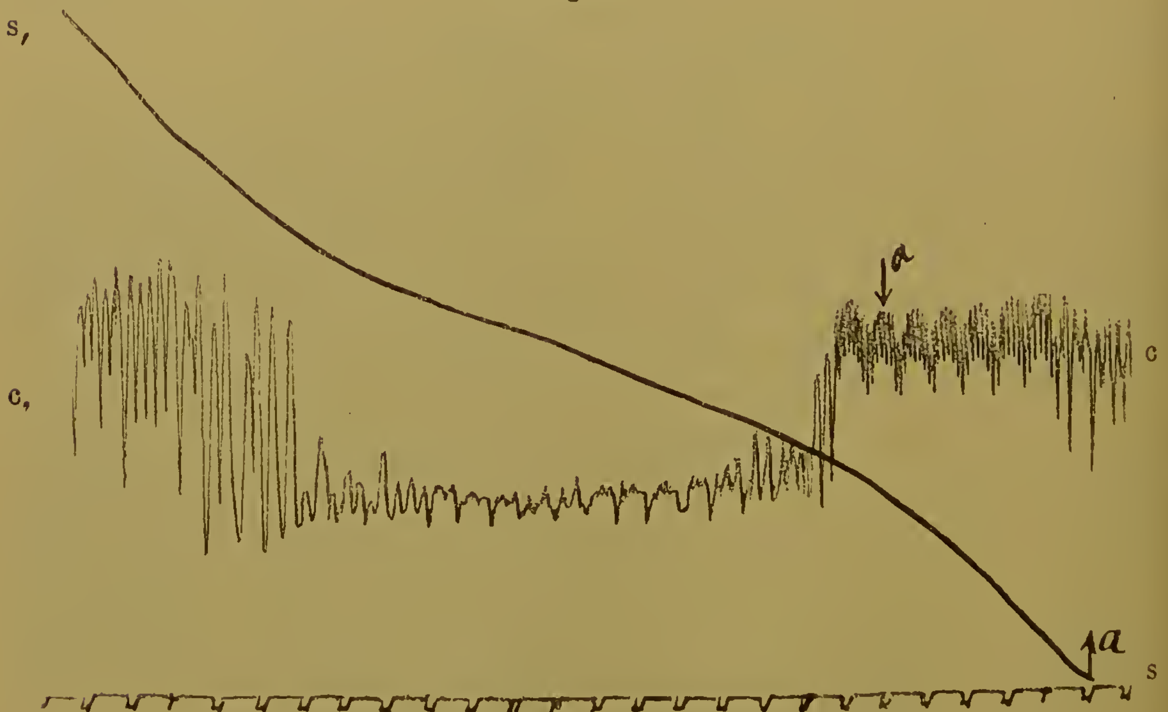



Fig. 8 entspricht einem Versuche, in dem ich mit dem Arteriendruck (c c,) bloss die Geschwindigkeitscurve (s s,) registrirt habe. Hier ist die Abnahme der Ausflussgeschwindigkeit etwas deutlicher als in der früheren Curve, weil hier die Herzobturation länger andauerte.

Fig. 8.



## Resultate.

Aus den mitgetheilten Versuchen erhellt mit voller Bestimmtheit, dass in allen Fällen, wo der linke Ventrikel weniger Blut in die Arterien wirft, nicht bloss der Arterien- sondern auch der Venendruck sinkt. Ein Steigen des Venendrucks tritt bei Sinken des Arteriendrucks nur dann ein, wenn nicht bloss der linke Ventrikel, sondern auch der rechte Ventrikel in seiner Arbeit geschädigt wird.

Bei einer reinen Mitralstenose, bei einer reinen Mitralinsufficienz, ebenso bei einer reinen Aortenstenose und einer reinen Aorteninsufficienz muss also aus mechanischen Gründen der arterielle Blutdruck und auch der Venendruck absinken.

---

Wir wollen schliesslich die Frage erörtern, welche Betrachtungen für die Beurtheilung des Verhaltens von Arterien- und Venendruck bei den Herzfehlern des Menschen sich ergeben.

Man kann die Ergebnisse des Thierversuchs nur insofern nicht vollständig auf die Vorgänge, wie sie am Krankenbett zu Tage treten, übertragen, weil wir es ja beim Kranken mit Vorgängen zu thun haben, die sich sehr allmälig entwickeln und sehr lange Zeit dauern, und weil ja die Structur der Herzmuskulatur und mit ihr die Arbeit des Herzens nicht constant bleibt.

Aus den geschilderten Versuchen ergeben sich aber ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Beurtheilung des im jeweiligen Falle zu beobachtenden Verhaltens der Arterien und Venen. So lange wir bei einem Fehler der linken Ostien keine Merkmale vorfinden, die auf eine Vergrösserung des Venendruckes schliessen lassen, müssen wir es als vollständig ausgemacht hinstellen, dass es sich um einen reinen Klappenfehler der linken Ostien handelt, das heisst, dass nur die Leistung des linken Ventrikels geschädigt ist, dass aber die Arbeit des rechten Ventrikels intact blieb. Finden wir dagegen bei einem derartigen Herzfehler zu gleicher Zeit Merkmale, die auf eine gleichzeitige Erhöhung des Venendrucks deuten, so müssen wir in jedem Falle genau in Erwägung ziehen, worauf diese Erhöhung des Venendrucks zu beziehen ist. Direct ausgeschlossen ist von vorne herein, dass diese Erhöhung des Venendrucks in irgend einer ursächlichen Beziehung zu den Fehlern des linken Herzens und seiner Klappen stehe. Denn diese Fehler müssen an und für sich zu einer Erniedrigung des Venendrucks führen.

Die Erhöhung des Venendrucks aber kann, wie sich aus der Ueberlegung und aus dem Experiment ergiebt, auf zweifache Weise zu Stande kommen; erstens dadurch, dass der rechte Ventrikel insufficient wird,

zweitens aber auch ohne Insufficienz des rechten Ventrikels. Ohne Insufficienz des rechten Herzens kann die Drucksteigerung im Venensystem auf folgende Weise entstehen. Jede mangelhafte Arbeit des linken Ventrikels, gleichgiltig ob sie durch mangelhafte Arbeit der Muskulatur oder durch Fehlerhaftigkeit der Klappen bedingt ist, muss zu einer Stauung des Blutes im linken Vorhofe führen. Diese Stauung des Blutes im linken Vorhofe führt weiter zu einer Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut. In Folge dieser Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut kommt es, wie v. Basch gezeigt hat, zu einer Lungenschwellung. Diese Lungenschwellung muss um so grösser ausfallen, je grösser der Fehler des linken Herzens ist bei gleichbleibender Thätigkeit des rechten. Ist nun die Lungenschwellung eine grosse, dann muss durch dieselbe, wie übrigens auch Versuche lehren, die an anderer Stelle (S. 51) von Dr. Grossmann zur Veröffentlichung gelangen, der intrathoracale Druck wachsen und damit ist eine Bedingung gegeben, welche das Einfliessen des Venenbluts in den Thorax hindert und somit zu einer Anschwellung der Venen ausserhalb des Thorax führt.

Es wird sich also in jedem Falle, in dem man bei Constatirung eines Fehlers des linken Herzens ein Anschwellen der Venen beobachtet, darum handeln, die Gründe für diese Anschwellung genauer zu prüfen, das ist differentiell zu diagnosticiren, ob dieselbe auf eine Lungenschwellung oder auf eine Insufficienz des rechten Ventrikels zurückzuführen ist.

Für eine solche Differentialdiagnose giebt es ganz bestimmte Anhaltspunkte. Wir werden die Anschwellung in den Venen auf eine Lungenschwellung beziehen dürfen, wenn wir im Stande sind eine Vergrösserung der Lunge nachzuweisen und wenn das Hauptsymptom der Lungenschwellung und der mit ihr zusammenhängenden Lungenstarrheit, das ist eine hochgradige Dyspnoe, nachweisbar ist. Dieses Symptom muss in den Hintergrund treten, wenn die Venenschwellung auf einer Insufficienz des rechten Ventrikels beruht, denn die Verminderung der Leistungsfähigkeit des rechten Herzens muss die Entwicklung der Lungenschwellung verhindern, weil ja mit dieser Insufficienz die Blutmenge, die in die Lunge einströmt, geringer wird.

Ich möchte noch zum Schlusse anführen, welcher Vorstellung wir uns bezüglich der Blutvertheilung bei den Fehlern des linken Ventrikels, je nachdem dieselben ohne Fehler des rechten Ventrikels bestehen oder mit solchen combinirt sind, hinzugeben haben.

Bei einer reinen Insufficienz oder einem Klappenfehler des linken Ventrikels muss die Blutmenge in den Arterien und Venen um jenen Antheil geringer werden, der entweder während der Systole aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof, oder während der Diastole aus

der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt, resp. bei der Ventrikeldiastole oder Ventrikelsystole im linken Vorhof oder im linken Ventrikel zurückbleibt.

Diese Blutmenge muss sich im linken Vorhof, in den Lungen und im rechten Ventrikel ansammeln. Eine Ansammlung in den Venen kann erst dann stattfinden, wenn auch der rechte Ventrikel insufficient geworden ist, oder wenn die durch Stauung des Blutes im linken Vorhof erzeugte Lungenschwellung in sehr hohem Grade den intrathoracalen Druck steigert.

In der eben besprochenen Weise müssen also die bisherigen Ansichten über das Verhalten des Arterien- und des Venendrucks und über die Blutvertheilung näher präcisirt werden.

Ich kann übrigens nicht unterlassen hier hervorzuheben, dass schon Cohnheim es für nothwendig gefunden hat, für die Entstehung der Venenschwellung bei Fehlern des linken Herzens eine Insufficienz des rechten Ventrikels zu postuliren. Er sagt in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie, I. Bd., S. 31, folgendes: „Sobald dem Abflusse des Lungenvenenblutes in dem linken Vorhof Schwierigkeiten sich entgegenstellen, vermag darum auch der rechte Ventrikel sein Blut nicht so vollständig, als er sollte, in die Pulmonalarterien zu werfen, er bleibt auch am Ende der Systole theilweise gefüllt und nun ist wieder dieselbe Situation: die Hohlvenen können ihr Blut nicht frei ergiessen.“

„Somit zeigt sich, dass bei allen uns beschäftigenden Herzfehlern neben der Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks eine Erschwerung der Strömung in und durch das Herz eintritt, welche nothwendiger Weise eine Anstauung des Blutes im Körpervenensystem nach sich ziehen muss.“

Wir sehen somit, dass Cohnheim durch Einführung der Insufficienz des rechten Ventrikels als Ursache des erhöhten Venendrucks sich von Traube unterscheidet. Ausser dieser Insufficienz muss als zweiter Grund für die Erhöhung des Venendruckes, wie ich nochmals hervorheben will, auch die intrathoracale Drucksteigerung in Folge von Lungenschwellung in Rücksicht gezogen werden.

---

XI.

# Beitrag zur Kenntniss der Fettresorption.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. **Arthur Katz** und Dr. **Emil Berggrün.**

---

Bei der groscen Bedeutung, welche dem Fette, sowohl als Respirations-, wie als Nahrungsmittel zukommt, kann es nicht Wunder nehmen, dass die Frage, sowohl nach der Art der Aufnahme der Fette in den Körper, als nach deren Resorption, das lebhafteste Interesse verschiedener Forscher hervorrief. Ganz besonders haben die ausgezeichneten Arbeiten Munk's[1]) diese Frage zu einem gewissen Abschlusse gebracht, indem dieser um die Kenntniss vorliegenden Thema's so hochverdiente Autor einerseits die Arten den Aufnahme der einzelnen Fette in die Körpersäfte zum Gegenstande seines Studiums machte, andererseits den Einfluss der Darmsecrete näher würdigte. Die meisten Autoren suchten die Residua der in unbestimmten Mengen eingeführten Fette im Stuhle nachzuweisen und aus den so gefundenen Werthen Schlüsse auf jene Veränderungen zu ziehen, welche die Fette auf ihrem Wege durch den Körper erfahren haben. Nur selten und meist cursorisch, suchte man das Fett auf seiner Bahn selbst zu erfassen und durch die Untersuchung des fettführenden Chylus die in der Lymphbahn cursirenden Fettmengen zu dosiren.

Hensen[2]) gelang es gelegentlich des Falles einer Lymphfistel am Fusse eines Knaben, Untersuchungen der aussickernden Flüssigkeit bei

---

1) Munk, Die Resorption der Fettsäuren und ihre Schicksale und Verwerthung im Organismus. Du Bois-Reymond's Archiv. 1878. S. 371. — Munk, Ueber die Resorption von Fetten und festen Fettsäuren nach Ausschluss der Galle vom Darmcanal. Virchow's Archiv. 122. Bd. S. 302. — Munk und Rosenstein, Ueber Darmresorption nach Beobachtungen an einer Lymphfistel beim Menschen. Du Bois-Reymond's Archiv. 1890. S. 376.

2) Hensen, Ueber d'e Zusammensetzung einer als Chilus aufzufassenden Entleerung aus den Lymphgefässen eines Knaben. Pflüger's Archiv. 1875. X. Bd. S. 94.

verschiedener Nahrung anzustellen und konnte er nicht unbedeutende Schwankungen sowohl im Eiweiss- als im Fettgehalte constatiren.

Methodische Thierversuche wurden sodann von Zawilski[1]) im Ludwig'schen Laboratorium angestellt. Besonders nach reichlichem Fettgenusse wurden Fettbestimmungen im Chylus vorgenommen und auch hierbei sehr bedeutende Schwankungen des Fettgehaltes (8—15 pCt.) der im Ductus kreisenden Lymphe gefunden.

Um jedoch genaue Anhaltspunkte bezüglich der Verhältnisse zu erhalten, welche auf die Zusammensetzung der Lymphe nach der Mahlzeit Einfluss nehmen, ist es nothwendig bei verschiedenen Kostsätzen bestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme die in den Lymphgefässen kreisende Flüssigkeit zu analysiren.

Da die Resorption der Nahrungsstoffe in sehr wesentlicher Weise von dem Allgemeinzustande des Körpers abhängt, so müssen die Versuchsthiere, will man vergleichbare Resultate erlangen, in annähernd gleichen Stadien der Körperökonomie sich befinden. Zwei Zustände, welche einander allerdings diametral entgegengesetzt sind, schaffen derartige gleiche Bedingungen: 1. das Stickstoffgleichgewicht und 2. der Hungerzustand.

Beim Stickstoffgleichgewicht des Organismus werden die Resorptionsvorgänge gewiss ihren regulären, gleichmässigen Gang gehen und entsprechend dem Beharrungszustande des Körpers die Functionen der einzelnen Organe die möglichst besten sein.

Im Hungerzustande dagegen wird das umgekehrte Verhältniss statthaben. Die Thätigkeit der resorbirenden Organe wird bei einer endlich eintretenden Nahrungszufuhr prompt in Action treten können, da von früher her keine anderen Stoffe angesammelt sind, welche in unberechenbarer Weise die Aufnahme der verarbeiteten Nahrungsstoffe stören könnten. Wie bereits von Munk vorgeschlagen, kann daher dieser zweite leichter zu erzielende Zustand des Thierorganismus benützt werden, um Resorptions- und Ausnützungsversuche leicht und sicher auszuführen.

Mit Ausnahme eines einzigen Versuches wurden unsere Experimente in der Weise ausgeführt, dass die Versuchsthiere 36 Stunden lang fasten gelassen und dann mit einer gewogenen Menge Nahrung gefüttert wurden.

Die Anordnung des vivisectorischen Versuches war folgende: Nachdem der Hund in Curarenarcose tracheotomirt worden, wurde anfangs die Präparation des Ductus nach der von Roemer und Gärtner[2]) vorgeschlagenen Methode vorgenommen: Die Vena jugularis wird präparirt, die in sie einmündenden kleinen Venenäste und -Stämme werden abge-

---

1) Zawilski, Dauer und Umfang des Fettstromes durch den Brustgang nach Fettgenuss. Arbeiten der phys. Anst. zu Leipzig. XI. Bd. S. 147. 1877.

2) Roemer und Gärtner, Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 45.

bunden und die Abflusscanüle dann direct in die Jugularis eingebunden. Die Methode stellt allerdings eine wesentliche Vereinfachung der bisherigen mühsamen Präparation des Ductus thoracicus dar. Dennoch mussten wir diesen Weg verlassen, da trotz peinlicher und sorgfältiger Durchführung der von Gärtner und Roemer gegebenen Vorschriften, die Lymphe nicht so rein abfloss, dass man ein für die chemische Untersuchung vorwurfsfreies Material gewonnen hätte. Die ausfliessende Flüssigkeit war weiss-röthlich gefärbt und wird wohl diese Farbe als Blutbeimengung gedeutet werden müssen, indem die sogenannte röthliche Lymphe wohl nur ganz ausnahmsweise vorkommen dürfte,

Dagegen gelang es uns ausnahmslos reine, für exacte Untersuchungen brauchbare Lymphe zu gewinnen, sobald wir die Canüle direct in den Ductus thoracicus einbanden. Die Präparation des Ductus wurde nach Resection der ersten und zweiten Rippe und bei Seite schieben der Lunge ausgeführt, hierauf in dieselbe die Canüle eingeführt und durch einige Fäden fixirt.

Wir zogen es vor, den Ductus lymphaticus im Thorax selbst aufzusuchen, da hier sein Auffinden leichter und die Präparation eine raschere ist als das Aufsuchen der Einmündungsstelle am Halse, für welchen Modus der Präparation, wie Heidenhain selbt angiebt, man nicht immer mit Sicherheit einstehen kann.

Die ausfliessende Lymphe wurde theils in leeren, theils in mit Alkohol beschickten gewogenen Kölbchen aufgefangen. Meist kamen zwei Portionen zur Untersuchung. Die chemische Bestimmung der einzelnen Bestandtheile wurde nach den von Hoppe-Seyler[1]) in seinem Handbuche beschriebenen Methoden vorgenommen, und es bedarf wohl hier keiner weitläufigeren Darlegung derselben.[2])

Ehe wir nun daran gehen, aus den Resultaten der diesbezüglichen chemischen Untersuchungen der Lymphe bei verschiedener Nahrungszufuhr die erlaubten Schlüsse abzuleiten, wollen wir zunächst die Protokolle der einzelnen Versuche nachstehend mittheilen.

## Versuchsprotokolle:

1) 13. October 1891: Junger Hund (Rattler). Nahrungsaufnahme nicht controlirbar. Versuchsordnung: Tracheotomie, Curare, künstliche Respiration, Präparation der Vena jugularis, Abbinden der in sie einmündenden Zweige und Aeste.

Auffangen der Lymphe unter Alkohol:

---

1) Hoppe-Seyler, Handbuch der phys.-chem. Analysis.

2) Die chemische Untersuchung wurde im chem. Laboratorium des Rothschild-Spitals vorgenommen.

1. Portion: milchig getrübt, gelb gefärbt.
2. Portion: dünnflüssiger, heller,

Gewicht der 1. Portion: 17,937 g
" " 2. " 8,423 g

| | 1. Portion: | 2. Portion: |
|---|---|---|
| Eiweiss und Asche . . | 3,563 pCt. | 3,561 pCt. |
| Asche . . . . . . . | 0,079 " | 0,189 " |
| Eiweiss (aschefrei) . . | 3,484 " | 3,452 " |
| Aetherextract . . . . | 1,233 " | geringe Menge |
| Trockenrückstand des wässerigen Extractes . | 1,319 " | 1,413 pCt. |
| Asche . . . . . . . | 0,601 " | 0,211 " |

2) Der Hund bekam seit 12 Uhr Mittags 30. December 1891 bis 9 Uhr früh 1. Januar 1892 keine Nahrung.

1. Januar 1892: Canüle direct in den Ductus thoracicus eingebunden. Lymphe röthlich-weiss. Die 2. Portion etwas stärker tingirt. Gerinnt nicht.

1. Portion aufgefangen von $^1/_4$11—$^3/_4$11 Uhr Vorm.: 11,142 g
2. " " " $^3/_4$11—$^1/_4$12 " " 13,566 g

| | 1. Portion: | 2. Portion: |
|---|---|---|
| Eiweiss (aschenhaltig) . . . | 4,889 pCt. | 8,483 pCt. (!) |
| Asche . . . . . . . . . . | 0,100 " | — |
| In Alkohol und Aether löslösliche Stoffe . . . . . | 1,672 " | 2,116 " |
| Fett . . . . . . . . . . | 0,870 " | 0,954 " |
| In Wasser lösliche Stoffe . . | 1,694 " | 0,409 " |

3) Der Hund hat 36 Stunden gehungert. Am 22. October 1891 11 Uhr Vormittag mit dem Eiweiss von 7 Eiern gefüttert. Versuch um $^1/_4$4 Uhr Nachmittag begonnen. Canüle direct in den Ductus eingebunden. Lymphe im gewogenen Kolben aufgefangen.

Im 1. Kolben von $^1/_4$4—$^3/_4$4 Uhr Nachmittag: 13,782 g
" 2. " " $^3/_4$4—$^1/_4$5 " " 15,408 g

| | 1. Portion: | 2. Portion: |
|---|---|---|
| Eiweiss (aschenhaltig) . . . | — | 8,315 pCt. |
| Asche . . . . . . . . . . | — | 0,009 " |
| In Alkohol und Aether lösliche Stoffe . . . . . . | — | 3,194 " |
| Fett. . . . . . . . . . . | 1,966 pCt. | 2,074 " |
| In Wasser lösliche Stoffe . . | — | 2,628 " |

4) Junger Hund. Seit drei Tagen ausschliesslich Fleischnahrung. Täglich $^1/_2$ Kilo fettfreies Pferdefleisch.

21. October 1891: Letzte Fütterung zwischen 11 und $^1/_2$1 Vorm.;

2 Uhr 30 Min.: Beginn des Versuches. Einbinden der Canüle in die Vena jugularis;

2 Uhr 54 Min.: Beginn des Lymphabflusses In Alkohol aufgefangen;

4 Uhr 54 Min.: Ende des Versuches.

Section: Magen mit Fleischresten stark gefüllt. Chylusgefässe nicht sichtbar. Lymphe dünnflüssig, leicht gelblich. Menge: 20,094 g.

| | |
|---|---|
| Eiweiss (aschenhaltig) . . . . . . . . | 4,625 pCt. |
| Asche . . . . . . . . . . . . . . | 0,097 „ |
| In Alkohol und Aether lösliche Stoffe . | 1,498 „ |
| In Wasser lösliche Stoffe . . . . . . | 0,454 „ |
| Asche . . . . . . . . . . . . . . | 0,261 „ |

5) Junger Hund. Seit 10 Tagen mit je 200 g Fleisch gefüttert. Stickstoffgleichgewicht.

Versuch am 2. December 1891: Nach der Gärtner'schen Methode begonnen. Da dieselbe erfolglos, Präparation des Ductus thoracicus im Brustraume und Einbinden der Canüle in denselben.

Die gewonnene Lymphe blutig gefärbt. Geringe Menge: 5,656 g.

Fettbestimmung mit dem Schwarz'schen Apparat: 0,894 pCt.

6) Mitelgrosser Rattler. Nach 36stündigem Fasten, 5 Stunden vor Beginn des Versuches mit 200 g Fleisch und 200 g Speck gefüttert.

24. November 1891: Modification des Gärtner'schen Vorfahrens: Die Vena jugularis wird umgelegt. Es werdes alle sichtbaren Zweige abgebunden. Im Beginne Abfluss reiner Lymphe, die später röthlich gefärbt ist, daher nur Fettbestimmung möglich erscheint.

In 1$^1/_2$ Stunden fliessen ab: 61,173 g.

Fettbestimmung mit dem Schwarz'chen Apparat: 1,960 pCt.

Es wird sodann der Ductus thoracicus aufgesucht und abgebunden. Die an der Vene angelegte Klemme entfernt: Abfluss einiger Tropfen röthlicher Flüssigkeit (Gewebslymphe?).

Section: Magen mit Schleim gefüllt. Chylusgefässe nicht sichtbar.

7) Nach 36stündigem Fasten, Fütterung mit Fleisch und Fett wie bei No. 6.

12. December 1891 $^1/_4$4 Uhr Nachm.: Beginn des Abflusses der Lymphe aus dem Ductus thoracicus.

4 Uhr 10 Min.: Schluss des Versuches.

Menge der Lymphe: 25,319 g. Fettgehalt: 1,279 pCt.

8) Junger Hund in voller Fettresorption.

17. November: Gärtner'sche Methode. Menge der Lymphe 24,506 g.

| | |
|---|---|
| Eiweiss (aschenhaltig) . . . . . . . . | 5,127 pCt. |
| Asche . . . . . . . . . . . . . . . | 0,154 „ |
| In Alkohol und Aether lösliche Stoffe . | 2,651 „ |
| Fett . . . . . . . . . . . . . . . | 2,366 „ |
| In Wasser lösliche Stoffe . . . . . . . | 0,630 „ |
| Asche . . . . . . . . . . . . . . . | 0,349 „ |

9) Seit einer Woche Fütterung mit je 200 g Fleisch und 100 g Speck.

8. Januar 1892: Beginn des Versuches 9 Uhr Vorm. Ausfliessen der Lymphe aus dem Ductus thoracicus:

| | |
|---|---|
| 10 Uhr Vorm. bis ½11 Uhr Vorm.: | 11,770 pCt. |
| ½11 Uhr Vorm. bis 11 Uhr Vorm.: | 11,604 „ |

| | 1. Portion: | 2. Portion: |
|---|---|---|
| Eiweiss (aschenhaltig) . . . | — | 5,516 pCt. |
| Asche . . . . . . . . . | — | — |
| In Alkohol und Aether lösliche Stoffe . . . . . . | 4,145 pCt. | 4,516 „ |
| Fett . . . . . . . . . . | 3,407 „ | — |
| In Wasser lösliche Stoffe . . | 0,435 „ | 0,114 „ |

10) Alter Hund. Nahrungsaufnahme nicht controlirbar.

21. October 1891: Gärtner'sche Methode. Stark bluthaltige Lymphe.

| | |
|---|---|
| Eiweissgehalt . | 6,980 pCt. |
| Fettgehalt . . | 1,386 „ |

Section: Magen mit Fleisch angefüllt; Darm contrahirt.

Ueberblicken wir die Reihe der mitgetheilten Versuche, so folgt aus denselben zunächst, dass entsprechend einer vermehrten Fettzufuhr in der Nahrung auch der Fettgehalt der Lymphe entsprechend zunimmt. Das Ansteigen dieses Werthes ist aber nicht nur von der grösseren Fettzufuhr abhängig, sondern unterliegt auch entsprechend dem Verhalten des Eiweissumsatzes im Organismus gewissen Modificationen.

Vergleicht man nämlich die Werthe beim hungernden Thiere mit jenen, die wir bei dem Hunde, der eine grössere Eiweissmenge erhalten, gefunden haben, so findet man im zweiten Falle für den Fettgehalt doppelt so hohe Zahlen.

Der Hungerhund, Versuch 2, ergab 0,8—0,9 pCt. Fett, während der nach dem Hunger mit Eiweiss gefütterte Hund 1,9—2,0 pCt. Fett in seiner Lymphe zeigte.

In diesen beiden Fällen konnte, da die Versuchsthiere kein Fett bekamen, das in der Lymphe vorhandene, nur dem Zerfall des im Körper aufgespeicherten Fettgewebes entstammen und das in dem einen Falle zugeführte Eiweiss muss diesen erhöhten Zerfall bedingt haben.

Eine Analogie findet diese Beobachtung in einer von Rosenheim[1]) ermittelten Thatsache. Bei der Untersuchung von Hundefäces nach bestimmter Fütterung fand er, dass die Beigabe von Eiweiss die Ausnützung des Fettes im Darme erhöht.

Jedenfalls können wir der von uns gefundenen Thatsache einen bestimmten Werth beimessen, denn es erhellt aus derselben, welch' hohe Bedeutung eine concentrirte Eiweissnahrung und gesteigerte Eiweisszufuhr einem in Inanition befindlichen Organismus gegenüber zukommt. Durch dieselbe gelangen grosse Mengen jener Stoffe in den Kreislauf der Körpersäfte, welche als Respirationsmittel und Regulatoren der animalischen Wärme von grosser Wichtigkeit erscheinen.

Die Versuche 6, 7, 8 lehren im Allgemeinen, dass eine Steigerung der Fettzufuhr von einer Vermehrung des Fettgehaltes der Lymphe gefolgt wird. Allein dieses Anschwellen des Werthes geht, wie schon bemerkt wurde, nicht parallel mit der Menge des eingeführten Fettes. Im Ganzen führen die betreffenden Vers iche zu der Annahme, dass eine einmalige Zugabe von Fett den Werth des in der Lymphe enthaltenen Fettes nicht wesentlich in die Höhe zu treiben braucht und dass erst eine längere Darreichung fetthaltiger Nahrung, eine excessive Ueberschwemmung der Körpersäfte mit diesem Stoffe herbeizuführen im Stande wäre, die natürlich ihrerseits wieder zur Ablagerung von Fett an seinem gewöhnlichen Depot — dem Unterhautzellgewebe — führen könnte.

Die mitgetheilten Untersuchungsresultate würden uns demnach zu dem Schlusse berechtigen, dass:

1) eine concentrirte Eiweissnahrung die Aufnahme von Fett in den Lymphstom begünstigt, ja selbst in dem in Inanition befindlichen Organismus einen energischeren Fettstrom hervorrufen kann und dass:

2) nur der habituelle Genuss von Fett den Fettreichthum der Körpersäfte steigert, ein vorübergehender Fettgehalt der Nahrung aber nur unwesentliche Veränderungen hervorrufen dürfte. Diese beiden Sätze stimmen mit bekannten klinischen Erfahrungen überein.

So weiss man, dass Reconvalescenten nach schweren fieberhaften Krankheiten schon durch eine relativ fettlose Nahrung in ihrem Ernährungszustand wesentlich gehoben werden können. Es ist ferner bekannt, dass sich Zustände von allgemeiner Fettleibigkeit selbst bei einer fettlosen Nahrung entwickeln können.

Die practische Bedeutung ergiebt sich aber nicht blos aus ihrer Uebereinstimmung mit jenen klinischen Erfahrungen, von denen wir hier zwei als als Beispiele angeführt haben, sondern sie ist, wie wir glauben, darin zu suchen, dass wir jetzt theoretische Anhaltspunkte mehr dafür

---

1) Rosenheim, Ueber den Einfluss des Eiweiss auf die Verdauung stickstofffreier Nährstoffe. Pflüger's Archiv. 66. Bd. S. 421. 1889.

besitzen, wie wir einestheils bei bei Inanitionszuständen mit der Ernährung vorzugehen haben und wie wir anderntheils indirect umgekehrt verfahren müssen, wo es sich darum handelt, den Körperfettgehalt zu vermindern.

Insofern stimmen unsere Untersuchungen mit Epstein's Erfahrungen überein, die ja bekanntlich lehren, dass eine Abnahme des Fettes auch selbst unter Einführung desselben erfolgen kann.

Die folgende Tabelle enthält eine Uebersicht über unsere Versuche und Versuchsresultate.

| Datum. | Nahrung. | Menge der Lymphe. | Eiweiss. pCt. | In Alkohol-Aether löslich. | Fett. | Im Wasser löslich. | Asche. | Anmerkung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| . Octbr. 1891. | Nahrungsaufnahme nicht controlirbar. | I. 17,937<br>II. 8,423 | 3,484<br>3,452 | 1,233<br>— | —<br>— | 1,317<br>1,413 | 0,601<br>0,211 | Gärtner'sche Methode. |
| Januar. | Hunger. | I. 11,142<br>II. 13,566 | 4,789<br>8,483 | 1,672<br>2,116 | 0.870<br>0,954 | 1,694<br>0,409 | —<br>— | Aus dem Ductus thoracicus. |
| . Octbr. | Eiweiss. | I. 13,782<br>II. 15,408 | —<br>8,315 | —<br>3,149 | 1,966<br>2,074 | —<br>2,628 | —<br>— | 7 Eier. Lymphe bluthaltig. Gärtner-sche Methode. |
| . Octbr. | Fleisch. | 20,094 | 4,528 | 1,498 | — | 0,454 | 0,261 | — |
| Decbr. | Fleisch. | 5,656 | — | 0,894 | — | — | — | Im Stickstoffgleichgewicht. Blutig gefärbte Lymphe. |
| . Novbr. | Fleisch u. Fett. | 61,173 | — | 1,960 | — | — | — | 200 g Fleisch u. 100 g Speck. Blutig ting. |
| . Decbr. | Fleisch u. Fett. | 25,319 | — | 1,279 | — | — | — | — |
| . Novbr. | Fettresorption. | 24,506 | 4,973 | 2,651 | 2,366 | 0,630 | 0,349 | Gärtner'sche Methode. Unbekannte Nahrung. |
| Januar. | Fett. | I. 11,770<br>II. 11,604 | —<br>5,516 | 4,145<br>4,516 | 3,407<br>— | 0,439<br>0,114 | —<br>— | Fleisch 200 g u. 100 g Fett 10 Tage lang. |

# XII.

# Experimentelle Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Neugeborenen.[1])

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Emil Berggrün,**

Aspirant an Prof. Monti's Abtheilung für Kinderkrankheiten der allgemeinen Poliklinik zu Wien.

---

Angeregt durch die Untersuchungen von Hitzig, Fritsch und Nothnagel stellte Soltmann im Jahre 1876 Untersuchungen „Ueber die Function des Gehirns bei Neugeborenen" an, die aus dem Bestreben entstanden, einen Unterschied zwischen dem Nervensystem des Erwachsenen gegenüber dem des Kindes aufzudecken.

In seinem ersten Aufsatze, welcher sich „Experimentelle Studien über die Function des Grosshirns" betitelt, bemüht sich Soltmann darzulegen, dass die Function der sogenannten Rindencentren bei Neugeborenen noch nicht entwickelt erscheint, dass die Bewegungserscheinungen der quergestreiften Musculatur zum grossen Theile noch rein reflectorischer Natur sind. — An diese Untersuchungen reiht sich eine zweite über „Das Hemmungsnervensystem beim Neugeborenen", diese führte ihn zur Ansicht, dass die Energie des Vagus bei Neugeborenen noch nicht zur vollständigen Entfaltung komme. Diese Ansicht stützt er auf die von ihm gewonnene experimentelle Erfahrung, der zufolge die Vagusdurchschneidung an und für sich keine Veränderung des Herzschlages hervorruft — mangelnder Vagustonus — und auf die weitere experimentelle Erfahrung, dass selbst starke elektrische Reizung der Nervi vagi nicht im Stande sei, einen lange andauernden Herzstillstand, ähnlich wie beim erwachsenen Thiere, herbeizuführen. Eine weitere Stütze für diese Meinung findet sich in seiner Studie über die „Erregbarkeit sensibler Nerven der Neugeborenen", insofern als er in derselben constatiren konnte, dass die

---

1) Archiv für Kinderheilkunde. XIV. Bd.

Reizung sensibler Nerven und die in Folge dessen durch reflectorische Vagusreizung bedingte Pulsverlangsamung, welche man an erwachsenen Thieren beobachtet, bei Neugeborenen fehlt.

Die Untersuchungen Soltmann's gaben die Anregung zu analogen Studien anderer. Zunächst nahm Anrep die Soltmann'schen Studien auf. Derselbe fand übereinstimmend mit Soltmann, dass die Vagi Neugeborener noch nicht tonisch erregt werden, und dass in den ersten Tagen nach der Geburt die Vagusapparate im Herzen auf Reizung der Vagi nicht im Entferntesten reagiren, d. i. weder Verlangsamung noch Stillstand des Herzschlages auslösen. Erst bei Thieren (er arbeitete durchweg an Kätzchen) im Alter von 7—14 Tagen konnte Anrep einen Stillstand der Ventrikel und Vorhöfe constatiren.

Bald darauf folgten Langendorff's Untersuchungen „Ueber die Nervi vagi Neugeborener". Auch nach diesem Forscher ist die Durchschneidung der Vagi neugeborener Thiere, sowie Atropinvergiftung ohne jeden Einfluss auf die Zahl der Pulse. Er leugnet ebenso wie die früheren das Vorhandensein des Vagustonus. Elektrische Reizung möglichst sorgfältig präparirter Nerven ist dagegen nach ihm von Erfolg begleitet. Das Ausbleiben desselben bezieht er auf nicht genügend sorgfältige Präparation resp. mechanische Läsion der Nerven durch Quetschung. Reizung unlädirter Nerven veranlasst Pulsverlangsamung, selbst Stillstand des Herzens bis zu 11 Secunden Dauer.

Nach Einverleibung von Muscarin beobachtet Langendorff Herzstillstand oder Verlangsamung des Herzschlages, Atropin hebt die Muscarinwirkung auf.

In neuester Zeit haben sich Contejean und Heinricius mit diesem Thema beschäftigt. Der erstere bestreitet die Behauptung Anrep's, dass die elektrische Reizung der N. vagi Neugeborener das Herz nicht hemmend beeinflusse; denn er beobachtete bei elektrischer Reizung des peripheren Vagusstumpfes Herzstillstand. Unerregbarkeit des Vagus bestand nach seinen Beobachtungen während des intrauterinen Lebens, d. i. eine Woche vor der Geburt.

Heinricius meldet in Uebereinstimmung hiermit, dass beim ausgetragenen Hundefötus, bei noch erhaltenem Placentarkreislaufe Vagusreizung einen Herzstillstand zu bewirken im Stande sei.

Fassen wir all dies zusammen, was die bisherigen Versuche, die sich mit der Wirkung des Vagus beim Neugeborenen beschäftigen, ergeben haben, so begegnen wir der übereinstimmenden Aussage: dass ein Vagustonus bei Neugeborenen nicht existirt, dagegen mangelt diese Uebereinstimmung bezüglich der Angaben über den Effect der Vagusreizung, denn während einige den Erfolg derselben wenigstens in den ersten Tagen nach der Geburt vollständig in Abrede stellen, fanden andere, dass derselbe selbst im Fötus noch nachweisbar sei. — Eine

Uebereinstimmung existirt einigermassen nur insofern, als von jenen, welche die Erregbarkeit der Vagi einräumen, fast ausnahmslos angegeben wird, dass die Reizung der Vagi nur selten Herzstillstand, in der Regel nur Verlangsamung des Herzschlages bedinge. Dieser Mangel an Uebereinstimmung liess es zunächst wünschenswerth erscheinen, die Frage von dem Effect der Vagusreizung Neugeborener einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen. Es schien mir aber von Wichtigkeit, die Untersuchung auch auf die Frage vom Vagustonus, trotzdem hier die Antwort bisher eine vollständig eindeutige war, auszudehnen. Es war selbstverständlich, dass ich meine Untersuchungen auch auf die Frage der reflectorischen Vagusreizung ausdehnen musste, und die hierher gehörigen Versuche führten nothwendigerweise dazu, auch über die Function der Gefässnervencentren und der Gefässnerven selbst sich zu orientiren. So kam es, dass ich ausser dem Verhalten der Pulsfrequenz auch das Verhalten des Arteriendruckes bei Reizung sensibler Nerven, von Gefässnerven, bei toxischer Reizung der Gefässnervencentren durch Erstickungsblut, durch Strychnin, sowie das Verhalten des Blutdrucks nach Durchschneidung des Halsmarkes und toxischer Reizung des durchschnittenen Halsmarkes einer experimentellen Prüfung unterzog.

Diese Untersuchung war nicht sowohl wegen der Beziehung des arteriellen Blutdrucks zur Reizung der Vagusursprünge im Centralnervensystem, sondern an und für sich von Wichtigkeit, denn es existiren meines Wissens hierüber keine directen Angaben. Ebenso mangeln in der Literatur directe Angaben über die Einwirkung der Reizung der Nervi accelerantes cordis auf das Herz des Neugeborenen. Ich habe mich bestrebt, auch diese Lücke unserer Kenntnisse von der Physiologie des Kreislaufsystems Neugeborener auszufüllen.

Die nachfolgenden Versuche wurden sämmtlich an Hunden ausgeführt, und habe ich zu diesem Zweck das Mutterthier stets unter meiner Aufsicht behalten, so dass ich über das Alter der untersuchten Thiere stets vollkommen orientirt war. Die Versuche selbst wurden in ganz gleicher Weise, wie man dieselben am erwachsenen Thiere vornimmt, ausgeführt, d. h. die Thiere wurden curarisirt, künstlich respirirt und die Blutdruck- resp. Pulsschwankungen auf einem Kymographion registrirt. Da, wo es sich bloss um die Frequenz handelte, wurde die Carotis mit dem v. Basch'schen Wellenzeichner, der nach dem Princip des Fick'schen Kautschuk-Federmanometers construirt ist und also ähnlich wie die Tonometer von v. Frey und Huirthle gebaut ist, verbunden. In jenen Versuchen aber, in denen es sich darum handelte, die Verhältnisse des Blutdrucks zu studiren, wurde die Carotis mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass die Einrichtung, welche zur künstlichen Ventilation diente, der Grösse des Thieres resp. der Lungengrösse angepasst war.

Ich will nun vorerst gewisse allgemeine Resultate meiner Versuche, d. i. diejenigen, welche sich auf die Verhältnisse des Blutdrucks und der Pulsfrequenz beziehen, hier im Zusammenhange mittheilen.

## I. Pulsfrequenz.

Um einen leichteren Ueberblick über die Verhältnisse der Pulsfrequenz Neugeborener zu bieten, theile ich hier die Tabellen I. u. II. mit.

In der ersten Tabelle sind die Zahlen, welche die Pulsfrequenz betreffen, in aufsteigender Reihe geordnet und ist zugleich das Alter des Thieres mit in die Tabelle aufgenommen. In der zweiten Tabelle sind die gleichen Versuche nach dem aufsteigenden Alter des Thieres geordnet und die dem jeweiligen Versuchsthiere entsprechende Pulsfrequenz notirt.

Aus der ersten Tabelle ersieht man, dass die Pulsfrequenz bei verschiedenen Thieren eine sehr verschiedene ist; dieselbe schwankt zwischen 81 bis 258 Schlägen in der Minute. Diese Schwankungen hängen keineswegs mit dem Alter des Thieres zusammen, dies lehrt Tabelle II. Allerdings geht aus dieser hervor, dass die maximale Pulsfrequenz erst bei verhältnissmässig älteren Thieren beobachtet wurde, und dass bei ganz jungen Thieren, deren Alter nur nach Stunden zählt, die Pulszahl eine verhältnissmässig geringe ist. Denn nur in einem Versuche, welcher sich auf ein 10 Stunden altes Thier bezieht, betrug dieselbe 150 Pulse in der Minute.

Ich möchte aber aus diesen Zahlen nicht etwa den Schluss ableiten, dass die Pulsfrequenz mit zunehmendem Alter eine grössere wird. Denn es muss bei diesen Versuchen berücksichtigt werden, dass dieselben am curarisirten Thiere angestellt wurden, und dass es ausserordentlich schwierig ist, bei Thieren verschiedenen Alters und verschiedener Grösse die absolut gleiche Dosirung zu treffen.

### Pulsfrequenz der Neugeborenen.

Zahl der Schläge in ansteigender Folge geordnet.

Tabelle I.

| Versuchsthier. | Alter desselben. | Zahl der Schläge | Zeitdauer. |
|---|---|---|---|
| No. 1 | 40 Stunden | 81 | 1 Minute |
| 2 | 28 „ | 117 | 1 „ |
| 3 | 2 Tage | 120 | 1 „ |
| 4 | 11 Stunden | 126 | 1 „ |
| 5 | 20 „ | 126 | 1 „ |
| 6 | 4 Tage | 126 | 1 „ |
| 7 | 48 Stunden | 129 | 1 „ |
| 8 | 6 Tage | 135 | 1 „ |
| 9 | 5 „ | 141 | 1 „ |
| 10 | 11 „ | 144 | 1 „ |
| 11 | 3 „ | 150 | 1 „ |

| Versuchs-thier. | Alter desselben. | Zahl der Schläge. | Zeitdauer. |
|---|---|---|---|
| No. 12 | 10 Stunden | 150 | 1 Minute |
| 13 | 3 Tage | 156 | 1 „ |
| 14 | 5 „ | 159 | 1 „ |
| 15 | 30 „ | 168 | 1 „ |
| 16 | 12 „ | 180 | 1 „ |
| 17 | 9 „ | 183 | 1 „ |
| 18 | 19 „ | 204 | 1 „ |
| 19 | 11 „ | 213 | 1 „ |
| 20 | 30 „ | 216 | 1 „ |
| 21 | $3^1/_2$ „ | 216 | 1 „ |
| 22 | 4 „ | 216 | 1 „ |
| 23 | 11 „ | 218 | 1 „ |
| 24 | 30 „ | 218 | 1 „ |
| 25 | 5 „ | 218 | 1 „ |
| 26 | 8 „ | 218 | 1 „ |
| 27 | 18 „ | 228 | 1 „ |
| 28 | 16 „ | 240 | 1 „ |
| 29 | 17 „ | 258 | 1 „ |
| 30 | 14 „ | 260 | 1 „ |

**Tabellarische Pulsfrequenz nach dem Alter.**

Tabelle II.

| Versuchs-thier. | Alter. | Zahl der Schläge. | Zeitdauer. | Anmerkung. |
|---|---|---|---|---|
| No. 1 | 10 Stunden | 150 | 1 Minute | Maximum 150 Minimum 81 |
| 2 | 11 „ | 126 | 1 „ | |
| 3 | 20 „ | 126 | 1 „ | |
| 4 | 28 „ | 117 | 1 „ | |
| 5 | 40 „ | 81 | 1 „ | |
| 6 | 48 „ | 129 | 1 „ | |
| 7 | 48 „ | 120 | 1 „ | |
| 8 | 3 Tage | 150 | 1 „ | Maximum 218 Minimum 120 |
| 9 | 3 „ | 156 | 1 „ | |
| 10 | $3^1/_2$ „ | 216 | 1 „ | |
| 11 | 4 „ | 126 | 1 „ | |
| 12 | 4 „ | 216 | 1 „ | |
| 13 | 5 „ | 141 | 1 „ | |
| 14 | 5 „ | 159 | 1 „ | |
| 15 | 5 „ | 218 | 1 „ | |
| 16 | 6 „ | 165 | 1 „ | |
| 17 | 6 „ | 135 | 1 „ | |
| 18 | 8 „ | 218 | 1 „ | |
| 19 | 9 „ | 183 | 1 „ | |
| 20 | 11 „ | 144 | 1 „ | Maximum 258 Minimum 144 |
| 21 | 11 „ | 213 | 1 „ | |
| 22 | 11 „ | 218 | 1 „ | |
| 23 | 12 „ | 180 | 1 „ | |
| 24 | 14 „ | 238 | 1 „ | |
| 25 | 16 „ | 228 | 1 „ | |
| 26 | 17 „ | 240 | 1 „ | |
| 27 | 18 „ | 218 | 1 „ | |
| 28 | 19 „ | 204 | 1 „ | |
| 29 | 30 „ | 218 | 1 „ | |
| 30 | 30 „ | 168 | 1 „ | |

Ich benutzte eine 1/4 proc. Curarelösung und spritzte hiervon bei ganz jungen Thieren eine halbe Pravaz'sche Spritze, bei bereits älteren 1—2 Pravaz'sche Spritzen ein. Die Dosirung war also, wie man sieht, keine absolut gleichmässige. Jedenfalls scheinen mir die höheren Zahlen mehr Gewähr für ihre, ich möchte sagen physiologische Richtigkeit zu bieten, als die niederen, die ja möglicherweise auf eine zu starke Curaredosis zu beziehen waren.

Eine befriedigende Lösung dieser allgemeinen Frage könnte nur durch Versuche erzielt werden, die am nicht curarisirten Thiere ausgeführt würden.

In jedem Falle aber lehren meine Versuche, dass die Pulsfrequenz junger Thiere eine ausserordentliche Höhe zu erreichen im Stande ist.

## II. Blutdruck.

Der Uebersichtlichkeit halber habe ich auch hier wieder die Resultate der Blutdruckmessung in einer Tabelle zusammengestellt. Dieselbe erscheint nach dem Alter des Thieres geordnet.

Blutdruckstabelle III.

| Alter des Thieres. | Blutdruck. |
|---|---|
| 5 Stunden | 40 |
| 11 " | 30 |
| 2 Tage | 66 |
| 3 " | 70 |
| 4 " | 96 |
| 5 " | 58 |
| 6 " | 34 |
| 11 " | 46 |
| 16 " | 89 |
| 18 " | 105 |
| 30 " | 116 |

Aus diesen Zahlen wäre im Allgemeinen zu folgern, dass der Blutdruck in den ersten Stunden am niedrigsten ist und mit dem Alter des Thieres allmälig ansteigt. Denn man findet die höchsten Zahlen bei Thieren von 18 und 30 Tagen, die niedrigsten bei noch jungen Thieren.

Allerdings zeigt die Tabelle einen verhältnissmässig niedrigen Druck bei relativ älteren Thieren und umgekehrt bei einem 4 Tage alten Thiere einen Blutdruck von 96, also eine verhältnissmässig hohe Zahl, doch ist auch hierbei wieder die ungleichmässige Dosirung des Curare zu berücksichtigen. Ausserdem ist noch in Rechnung zu ziehen, dass bei einem einigermaassen stärkeren Aufblasen der Lunge in Folge der künstlichen Ventilation der Blutdruck zum Sinken gebracht wird.

Schliesslich muss man noch in Erwägung ziehen, dass die Thiere verschiedener Würfe selbst wieder, sowohl nach Grösse als angeborener Constitution, grosse Verschiedenheit zeigen.

In jedem Falle darf man aussagen, dass der Blutdruck jüngerer Thiere noch unterhalb der Höhe von 100 mm Quecksilber liegt, und dass diese Höhe erst bei älteren Thieren überschritten wird.

## III. Effect der Vagusreizung.

Aus den einleitenden Bemerkungen geht hervor, dass sämmtliche Autoren, welche sich mit der Frage beschäftigten, ob des Vagus Neugeborener sich in seiner Erregbarkeit von dem Vagus älterer Thiere unterscheidet, zu der Antwort gelangen, dass ein solcher Unterschied in der That besteht, und zwar zu Ungunsten der Vagi Neugeborener.

Soltmann, der zuerst diese Frage aufgeworfen hat, glaubte dieselbe in der Weise lösen zu sollen, dass er die Stromstärke, respective Stromdichte, welche nöthig ist, um die Vagi Neugeborener zu erregen, mit jener verglich, welche eine Erregung der Vagi älterer Thiere hervorrief.

Eine solche vergleichende Methode, die auf den ersten Anblick durch ihre Exactheit imponirt, ist nicht allein schwer durchführbar, sondern auch in ihren Resultaten unverlässlich, denn wenn es auch gelingt, mit absolut constanten Elementen bei bekannter electromotorischer Kraft derselben und genau calibrirten Schlitten zu arbeiten, so muss man in Erwägung ziehen, dass es nicht ausgemacht erscheint, dass der Leitungswiderstand der Nerven nur von ihrer Dicke abhängt.

Diese Erwägungen veranlassten mich bei der Prüfung der Erregbarkeit der Vagi Neugeborener von dem Principe der maximalen Reizung auszugehen, d. h. ich untersuchte, ohne erst zu bestimmen, bei welchem Rollenabstande eine Pulsverlangsamung eintrete, sofort den Effect einer verhältnissmässig starken Vagusreizung.

Ich wählte demnach von vornherein einen Rollenabstand, welcher erfahrungsgemäss bei älteren Thieren einen maximalen Effect, id est: Herzstillstand hervorruft. Da bei dem von mir benutzten Schlitten ein Rollenabstand von circa 8 cm bei älteren Thieren Herzstillstand hervorrief, so bediente ich mich bei meinen Versuchen schon bei der ersten Reizung immer der diesem Rollenabstande entsprechenden Stromstärke. Im Verlaufe desselben Versuches wurde der Rollenabstand gradatim vermindert.

In der folgenden Tabelle IV. sind die Resultate dieser Versuche, und zwar wieder nach dem Alter der Thiere geordnet angeführt.

## Vagusreizung.

### Tabelle IV.

NB. Die Zahlen der Pulsfrequenz beziehen sich auf den Zeitraum von 10 Secunden.

| Versuchs-thier. No. | Alter. | Pulsfrequenz bei Beginn des Versuchs. | Zahl der Reizungen. | Rollen-abstand. | Pulsfrequenz vor der jeweiligen Reizung. | Pulsfrequenz während der Reizung. | Verhältniss-zahlen. | Pulsfrequenz nach der Reizung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 10 Stunden | 25 | 1 | 8 | 25,6 | 8,5 | 3 : 1 | 20,5 |
| | | | 2 | 8 | 25,5 | 10,5 | 2,4 : 1 | 20,5 |
| | | | 3 | 8 | 26 | 14 | 1,9 : 1 | 25 |
| | | | 4 | 8 | 26 | 12,5 | 2 : 1 | 24,5 |
| | | | 5 | 7 | 26 | 10 | 2,5 : 1 | 20 |
| | | | 6 | 7 | 26 | 12 | 2 : 1 | 20 |
| 2 | 28 Stunden | 19,5 | 1 | 8 | 25 | 13,5 | 2 : 1 | 25 |
| | | | 2 | 8 | 23 | 13,5 | 1,5 : 1 | 25 |
| 3 | $3^1/_2$ Tage | 44 | 1 | 8 | 32 | 10 | 3 : 1 | 32 |
| | | | 2 | 7 | 36 | 10 | 3,5 : 1 | 30 |
| 4 | 4 Tage | 21 | 1 | 9 | 20 | 6 | 3 : 1 | 18 |
| | | | 2 | 8 | 21 | 8 | 2,6 : 1 | 16 |
| | | | 3 | 8 | 18,5 | 8 | 2 : 1 | 14 |
| | | | 4 | 7 | 19,5 | 8 | 2,5 : 1 | 7 |
| 5 | 8 Tage | 38 | 1 | 9 | 36 | 20,5 | 1,8 : 1 | 34 |
| | | | 2 | 9 | 36 | 20 | 1,8 : 1 | 34 |
| | | | 3 | 8 | 36 | 6,5 | 5 : 1 | 34 |
| | | | 4 | 7 | 36 | 10,5 | 3 : 1 | 36 |
| | | | 5 | 7 | 36 | 8 | 4,5 : 1 | 38 |
| | | | 6 | 7 | 38 | 8,5 | 4,5 : 1 | 36,5 |
| 6 | 9 Tage | 26 | 1 | 8 | 33 | 14 | 2,3 : 1 | 32 |
| | | | 2 | 8 | 36 | 12 | 3 : 1 | 32 |
| | | | 3 | 7 | 34 | 8 | 4 : 1 | 32 |
| | | | 4 | 7 | 34 | 12 | 2,3 : 1 | 32 } constant |
| | | | 5 | 6 | 38 | 10 | 3,8 ; 1 | 32 |
| | | | 6 | 5 | 42 | 10 | 4,5 : 1 | 32 |
| | | | 7 | 5 | 40 | 10 | 4 : 1 | 32 |
| | | | 8 | 9 | 38 | 10 | 3,8 : 1 | 32 |
| 7 | 10 Tage | 38 | 1 | 8 | 36 | 16 | 2,1 : 1 | 36 |
| | | | 2 | 6 | 38 | 8 | 4,8 : 1 | 36 |
| 8 | 11 Tage | 33,5 | 1 | 9 | 32 | 6 | 5 : 1 | 32 |
| | | | 2 | 9 | 33 | 12,5 | 2,6 : 1 | 34 |
| | | | 3 | 9 | 36 | 8 | 4,5 : 1 | 28 |
| | | | 4 | 8 | 34,5 | 10 | 3,5 : 1 | 32 |
| | | | 5 | 7 | 34 | 10,5 | 3 : 1 | 32 |
| | | | 6 | 7 | 30 | 10 | 3 : 1 | 32 |
| 9 | 11 Tage | 36 | 1 | 9 | 32 | 12 | 2,6 : 1 | 28 |
| | | | 2 | 9 | 40 | 10 | 4 : 1 | 27,5 |
| | | | 3 | 8 | 28 | 6 | 4,6 : 1 | 28 |
| | | | 4 | 8 | 28 | 6 | 4,6 : 1 | 28 |
| 10 | 14 Tage | 42 | 1 | 9 | 42 | 16 | 2,6 : 1 | 56 |
| | | | 2 | 9 | 42 | 21 | 2 : 1 | 46 |
| | | | 3 | 8 | 42 | 8 | 5 : 1 | 42 |
| | | | 4 | 7 | 48 | 8 | 6 : 1 | 42 |
| | | | 5 | 7 | 48 | 8 | 6 : 1 | 42 |

| Versuchs-thier. No. | Alter. | Pulsfrequenz bei Beginn des Versuchs. | Zahl der Reizungen. | Rollen-abstand. | Pulsfrequenz vor der jeweiligen Reizung. | Pulsfrequenz während der Reizung. | Verhältniss-zahlen. | Pulsfrequenz nach der Reizung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 | 17 Tage | 48 | 1 | 9 | 36 | 18 | 2 : 1 | 34 |
| | | | 2 | 8 | 36 | 8 | 4,5 : 1 | 36 |
| | | | 3 | 7 | 36 | 28 | 1,4 : 1 | 34 |
| 12 | 30 Tage | 28 | 1 | 9 | 42 | 10 | 4 : 1 | 42 |
| | | | 2 | 9 | 42 | 13 | 3,2 : 1 | 36 |
| | | | 3 | 8 | 42 | 13,5 | 3 : 1 | 40,5 |
| | | | 4 | 7 | 42 | 10 | 4 : 1 | 40,5 |
| | | | 5 | 7 | 40 | 10 | 4 : 1 | 40,5 |
| | | | 6 | 7 | 40 | 10 | 4 : 1 | 40,5 |
| 13 | 30 Tage | 40 | 1 | 8 | 40 | 20 | 2 : 1 | 38 |
| | | | 2 | 8 | 36 | 16 | 2,2 : 1 | 36 |
| | | | 3 | 7 | 36 | 14 | 2,5 : 1 | 42 |
| | | | 4 | 7 | 36 | 16 | 2,2 : 1 | 42 |
| | | | 5 | 7 | 36 | 12 | 3 : 1 | 40 |
| | | | 6 | 7 | 36 | 12 | 3 : 1 | 40,5 |
| | | | 7 | 7 | 36 | 12 | 3 : 1 | 38 |
| | | | 8 | 7 | 36 | 10 | 3,6 : 1 | 3[illegible] |
| | | | 9 | 7 | 36 | 10 | 3,6 : 1 | 38 |

Diese Tabelle lehrt zunächst, dass diese Versuchsreihe sich auf eine beträchtliche Anzahl, im Ganzen auf 13 Thiere, bezieht. Die Resultate der Versuche selbst sind ohne Schwierigkeit aus derselben ersichtlich. Durchgehends fand ich, dass die Vagusreizung eine beträchtliche Pulsverlangsamung hervorruft, und zwar schon bei ganz jungen, d. i. 10 Stunden alten Thieren. Die relativ beträchtlichste Verlangsamung sahen wir im 5. Versuche bei einem acht Tage alten Thiere, ferner im 10. Versuche, d. i. bei einem 14 Tage alten Thiere.

Die kleinste Pulszahl, respective die grössten diastolischen Stillstände beobachtete ich in den Versuchen 4, 8 und 9; hier betrug bei einer Pulsfrequenz von 6 Schlägen in 10 Secunden der diastolische Stillstand über 1,6 Secunden. Einen Stillstand von längerer Dauer habe ich in meinen Versuchen nicht beobachtet.

Der Vagus Neugeborener ist also schon sofort nach der Geburt des Thieres vollständig erregbar, nur besitzen, wie man sich vorstellen darf, die Vagusendapparate des Herzens noch nicht die Fähigkeit, einen länger dauernden Stillstand auszulösen.

Man kann sich nämlich vorstellen, dass bei Neugeborenen die Apparate, welche die Reize auf den Herzmuskel übertragen, oder der Herzmuskel selbst, derart empfindlich sind, dass die von den Vagis ausgehende Wirkung dieselben nicht in gleicher Weise beeinflussen kann, wie beim Erwachsenen.

Die hier vorgebrachte Anschauung unterscheidet sich von der von Soltmann herrührenden dadurch, dass ich es durchaus nicht für ausgemacht halte, dass der verminderte Effect der Vagusreizung bei Neugeborenen im Sinne einer verminderten Erregbarkeit des Vagus aufzufassen sei.

Für diese Anschauung spricht zunächst der Umstand, dass aus meinen Versuchen zunächst hervorgeht, dass das Herz von Vaguscentren aus im Gehirn und Rückenmarke schon bei ganz jungen Thieren, von nur einigen Stunden Alters, tonisch innervirt werde.

Die Belege für diesen Satz liefert die Tabelle V., in welcher die Pulsfrequenz vor und nach Durchschneidung der Vagi notirt ist. Auch diese Tabelle V. ist nach dem Alter der Thiere geordnet.

**Vagustonus.**

Tabelle V.

| Versuchsthier No. | Alter. | Pulsfrequenz vor Durchschneidung. | Pulsfrequenz nach Durchschneidung. | Pulsbeschleunigung in Procenten ausgedrückt. |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 28 Stunden | 19,5 in 10 Sec. | 32 in 10 Sec. | 64 |
| 2 | $3^1/_2$ Tage | 36 „ 10 „ | 44 „ 10 „ | 22 |
| 3 | 6 Tage | 40 „ 10 „ | 48 „ 10 „ | 20 |
| 4 | 9 „ | 30,5 „ 10 „ | 46 „ 10 „ | 50 |
| 5 | 11 „ | 35 „ 10 „ | 42 „ 10 „ | 20 |
| 6 | 14 „ | 43 „ 10 „ | 54 „ 10 „ | 25 |
| 7 | 17 „ | 40 „ 10 „ | 48 „ 10 „ | 20 |
| 8 | 19 „ | 28 „ 10 „ | 30 „ 10 „ | 8 |
| 9 | 30 „ | 28 „ 10 „ | 38 „ 10 „ | 35 |
| 10 | 30 „ | 36 „ 10 „ | 42 „ 10 „ | 16 |

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass die Pulsfrequenz durch die Durchschneidung des Vagus im Maximo um 65 pCt. beschleunigt wird, und zwar beobachtete ich gerade diese hochgradige Beschleunigung beim jüngsten, 28 Stunden alten Thiere. Aus dieser Acceleration darf man ohne Weiteres folgern, dass das Herz Neugeborener gegen die physiologischen Reize, welche auf der Bahn des Vagus zum Herzen verlaufen, in gleicher Weise reagirt, wie das Herz Erwachsener, und dies berechtigt zu der früher aufgestellten Ansicht, dass die Vagi Neugeborener ebenso erregbar sind, wie die Vagi Erwachsener. Das verschiedene Verhalten des Herzens gegen elektrische Reizung des Vagus stellt ein Phänomen dar, das man nicht berechtigt ist, auf einen Mangel der Erregbarkeit des Vagus zu beziehen.

Hiermit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, dass bei jüngeren Thieren der Tonus höher sei, als bei älteren, denn es kommt bei diesen Versuchen, sowie bei Versuchen an älteren Thieren, die ursprüngliche Pulsfrequenz in Betracht, welche vor Durchschneidung der Vagi vorhanden ist. Diese Pulsfrequenz kann besonders bei curarisirten Thieren, durch eine etwas zu starke Aufblähung der Lunge, die ihrerseits den Vagustonus etwas herabsetzt, beschleunigt werden, und so versteht es sich, dass die Vagusdurchschneidung in Fällen, wo vor derselben die Pulsfrequenz ohnedies beträchtlich erhöht ist, nach Aufhebung des Vagustonus, d. i. nach Vagusdurchtrennung relativ weniger beschleunigt wird, als wenn vor derselben der Puls langsamer war.

Man muss also in den Versuchen, in denen man den Vagustonus, respective die Pulsbeschleunigung nach Vagusdurchschneidung prüft, immer die der Vagusdurchtrennung vorhergehende Pulsfrequenz und die Athmung des Thieres, respective die Aufblähung der Lunge mit in Betracht ziehen.

Bei der Sicherheit und Eindeutigkeit unserer Versuchsresultate, nach denen der Bestand eines Vagustonus bei Neugeborenen nicht mehr in Zweifel gezogen werden kann, muss die Frage aufgeworfen werden, wieso es kam, dass gerade in Bezug auf diesen Punkt die Angaben der Autoren voneinander differiren. Ich glaube, dass die Lösung dieser Frage mit einer Thatsache in Zusammenhang steht, auf welche ich von Herrn Professor v. Basch aufmerksam gewacht wurde.

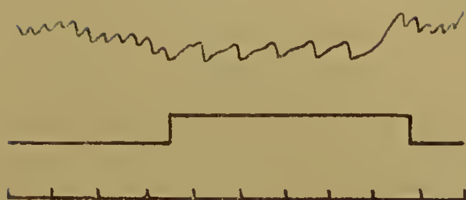
Derselbe theilte mir nämlich als seine Erfahrung mit, dass selbst bei erwachsenen Thieren die Vagusdurchschneidung die Pulsfrequenz nicht erhöhe, sobald das Herz durch Eröffnung des Thorax freigelegt wird. Wenn nun schon am vollständig ausgewachsenen Thiere am blossgelegten Herzen der Vagustonus nicht mehr nachweisbar ist, so darf es selbstverständlich nicht Wunder nehmen, wenn dies auch beim Neugeborenen der Fall ist.

Da nun Soltmann bei eröffnetem Thorax das freiliegende Herz beobachtete, so konnte er unmöglich eine Pulsbeschleunigung nach Durchschneidung der Vagi zu Gesichte bekommen, und so muss es wohl auch allen Autoren ergangen sein, welche bei eröffnetem Thorax ihre Vagusstudien anstellten.

Zur Illustration des eben Gesagten führe ich noch Fig. 1, 2, 3, 4 und 5 vor. Hiervon bezieht sich Fig. 1, 2, 3 auf Vagusreizung entsprechend den Versuchen 3, 1, 2 und Fig. 4 und 5 auf den Vagustonus entsprechend den Versuchen 6 und 13. Die höheren Curven in Fig. 4 und 5 zeigen die Pulsfrequenz vor der Durchschneidung der Nn. vagi, die tieferen die nach Durchschneidung der Vagi.

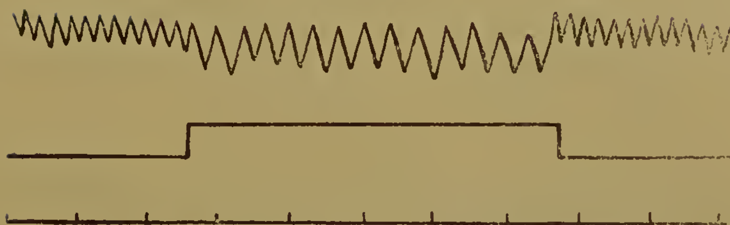
**Vagusreizung.**

Fig. 1.



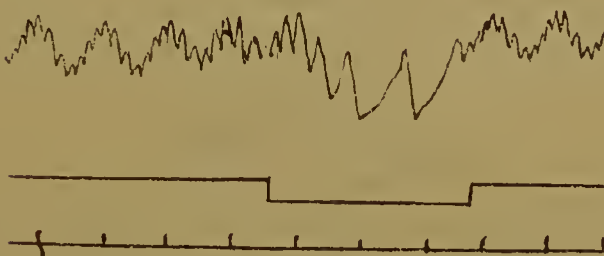
(1. V.) 10 Stunden altes Thier.

Fig. 2.



(2. V.) 28 Stunden altes Thier.

Fig. 3.



(3. V.) $3^1/_2$ Tage altes Thier.

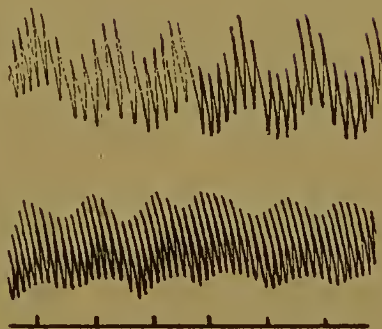
**Vagustonus.**

Fig. 4.



(13. V.) 30 Tage altes Thier.

Fig. 5.



(6. V.) 9 Tage altes Thier.

## IV. Effect der Acceleransreizung.

Es existiren, so viel ich weiss, bisher keine Versuche, die über das Verhalten der Schlagfolge des Herzens Neugeborener bei Reizung seiner accelerirenden Nerven etwas berichten würden. Dies liegt wohl in der besonderen Schwierigkeit des betreffenden Versuches, die nicht so sehr durch die Präparation des Nerven, als durch die Kleinheit des Versuchsthieres bedingt ist.

Der Accelerans, und zwar immer der der rechten Seite, wurde in der Weise präparirt, dass ich die zweite und dritte Rippe resecirte, die erste Rippe durchschnitt und deren Enden auseinanderhielt. Auf diese Weise gewinnt man ein Operationsfeld, das gross genug ist, um das Ganglion stellatum und die vom Rückenmarke zu demselben ziehenden Rami communicantes freizulegen. Nach sorgfältiger Isolirung des Ganglion stellatum gelingt es leicht, auch die beiden gegen den Hals, resp. des Ganglion cervicale infimum hinziehenden Aeste zu präpariren und in einem entsprechend kleinen v. Basch'schen Reizträger einzuführen und so zu isoliren. Die Resultate der betreffenden Versuche sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Aus derselben ersieht man, dass sich schon bei sehr jungen Thieren ein Effect der Acceleransreizung nachweisen lässt, denn schon bei einem 24 Stunden alten Thiere bekamen wir eine Pulsbeschleunigung von 19 zu 22. Der Effect wird allerdings erst bei älteren Thieren auffallender und jenem vergleichbar, wie man ihn an vollständig erwachsenen beobachtet. So haben wir bei einem 8 Tage alten Thiere ein Verhältniss von 27 zu 31,5 und bei einem 12 Tage alten ein Verhältniss von 34 zu 44 Schlägen beobachtet.

**Acceleransreizung.**

Tabelle VI.

| Versuchs-thier. No. | Alter. | Zahl der Reizung. | Rollen-abstand. | Pulsfrequenz bei Beginn des Versuchs. | Pulsfrequenz vor der Reizung. | Pulsfrequenz während der Reizung. | Pulsfrequenz nach der Reizung. | Verhältniss-zahlen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1 | | | 21 | 21,5 | 21,5 | 0,97 : 1 |
| 1 | 24 Stunden | 2 | 9 | 21,5 | 18 | 20 | 19 | 0,9 : 1 |
| | | 3 | 8 | | 19 | 22 | 19 | 0,8 : 1 |
| | | 4 | | | 19 | 21,5 | 19 | 0,8 : 1 |
| | | 1 | | | 13 | 16 | 17 | 0,8 : 1 |
| 2 | 40 " | 2 | 8 | 13,5 | 15 | 13 | 15 | 1,15 : 1 |
| | | 3 | | | 15 | 15 | 13 | 1 : 1 |
| | | 1 | | | 25 | 27 | 26 | 0,92 : 1 |
| 3 | 3 Tage | 2 | 9 | 25 | 25 | 26 | 25 | 0,9 : 1 |
| | | 3 | 8 | | 25 | 26 | 25,5 | 0,9 : 1 |
| | | 4 | 7 | | 25 | 25 | 25 | 1 : 1 |
| | | 8 | | | 21 | 22,5 | 22 | 0,9 : 1 |
| | | 2 | | | 22 | 21 | 12 | 1 : 1 |
| 4 | 6 " | 3 | 9 | 24 | 19 | 20 | 20 | 9,95 : 1 |
| | | 4 | | | 20 | 20 | 20 | 1 : 1 |
| | | 5 | | | 19,5 | 24 | 19 | 0,97 : 1 |
| 5 | 8 " | 1 | 9 | 24 | 28 | 33, | 35,5 | 0,85 : 1 |
| | | 2 | | | 27 | 31 5 | 27 | 0,85 : 1 |
| | | 1 | 8 | | 34 | 44 | 40 | 0,77 : 1 |
| 6 | 12 " | 2 | 7 | 30 | 34 | 40 | 36 | 0,77 : 1 |
| | | 3 | 6 | | 34 | 38 | 34 | 0,89 : 1 |
| | | 4 | 5 | | 34 | 31 | 34 | 0,89 : 1 |

Anmerkung: Die Pulsfrequenz bezieht sich auf die Dauer von 10 Secunden.

Es besteht also, wie man sieht, ein ähnliches Verhältniss zwischen dem Herzen Neugeborener zu seinem beschleunigenden wie zu seinen Hemmungsnerven. Denn auch der Beschleunigungsnerv ist sofort erregbar, nur ist die Reaction von Seite des Herzens eine weit schwächere und sie nimmt erst mit dem Alter des Thieres zu. Zu dieser relativ schwächeren Reactionsweise mag wohl der Umstand beitragen, dass die Pulsfrequenz Neugeborener an und für sich eine sehr hohe ist, und diese hohe Pulsfrequenz ist wohl der Grund, weshalb, wie schon früher erwähnt, die Vagusdurchschneidung und ebenso auch die Acceleransreizung nicht im Stande ist, eine bedeutend höhere Pulsfrequenz hervorzurufen.

## V. Erregbarkeit der vasoconstrictorischen Gefässnerven und Gefässnervencentren.

Die nachfolgenden Versuchsreihen beschäftigen sich mit der Frage der Reactionsfähigkeit der Gefässmusculatur bei Reizung ihrer Nerven.

Es ist wohl nicht erst nöthig, auseinanderzusetzen, dass diese Untersuchung mir als wünschenswerth erscheinen musste, da ja unsere Kenntniss der Physiologie des Kreislaufes von Neugeborenen als eine unvollständige betrachtet werden muss, wenn dieselbe nicht auch die Einflüsse berücksichtigt, unter welchen die Blutspannung im Arteriensystem verändert resp. erhöht oder erniedrigt wird. Solche Untersuchungen sind bisher wenigstens im ausgedehnten Maasse nicht vorgenommen worden.

Nur von Soltmann wird berichtet, dass die Ischiadicusreizung bei Neugeborenen den Blutdruck nicht nur nicht erhöht, sondern sogar erniedrigt, d. h. dass die vasoconstrictorischen Gefässnervencentra Neugeborener reflectorisch nicht in Erregung versetzt werden können.

Ueber die directe Erregbarkeit der Gefässnervencentren und Gefässnerven selbst existiren meines Wissens keinerlei Untersuchungen.

### a) Ueber die directe Erregbarkeit der vasoconstrictorischen Gefässnervencentren.

Dieselbe wurde auf toxischem Wege geprüft, d. h. ich veränderte die Blutbeschaffenheit des Thieres in einer Weise, durch welche Reize geschaffen wurden, die erfahrungsgemäss am erwachsenen Thiere die Gefässnervencentra in Erregung versetzen.

Diese Aenderung der Blutbeschaffenheit bewirkte ich durch Aussetzung der Athmung am curarisirten Thiere, d. i. durch Erstickungsblut und durch Injection von Strychnin in das Blut.

Diese Aussetzung der künstlichen Athmung bewirkte, wie ich zu constatiren Gelegenheit hatte, erst bei älteren Thieren eine deutliche Drucksteigerung. So sah ich bei einem 18 Tage alten Thiere, bei dem sogar schon ein Splanchnicus durchschnitten worden war, den Druck

von 105 mm Quecksilber auf 150 steigen, bei einem 17 Tage alten Thiere stieg der Druck von 46 auf 100.

Bei jüngeren Thieren sah ich nur sehr geringe Drucksteigerung, so bei einem 5 Stunden alten Hündchen eine Steigerung von 76 auf 92, bei einem 11stündigen Thiere von 32 auf 60 mm, bei einem 3tägigen Thiere endlich von 70 auf 80 mm.

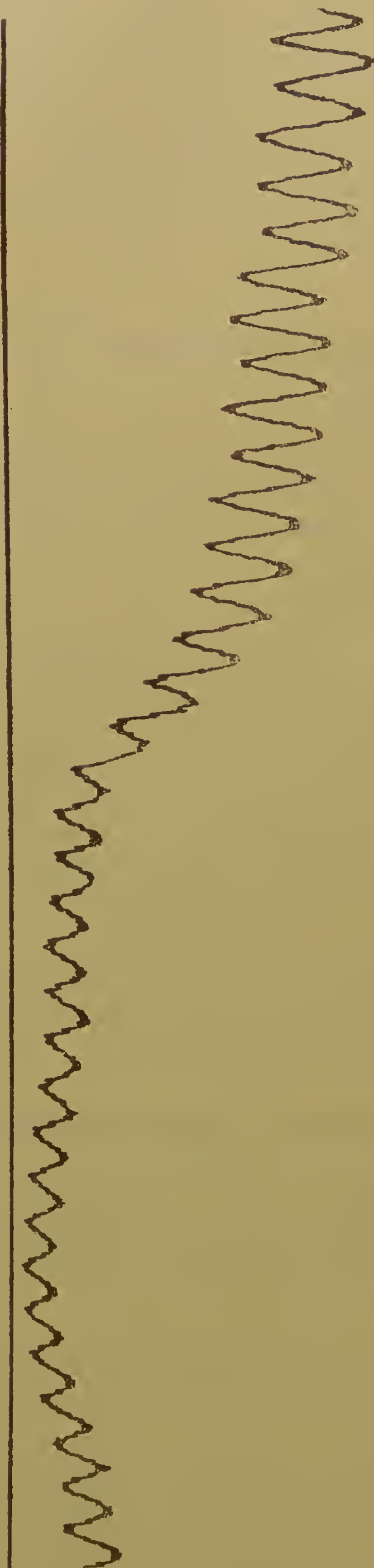


Fig. 6.

Als besonders bemerkenswerth müssen wir hier nachträglich betonen, dass bei Aussetzung der künstlichen Athmung, wenn die Nervi vagi erhalten waren, stets eine sehr beträchtliche Pulsverlangsamung zu beobachten war; ja auch in jenen Fällen, in welchen die Drucksteigerung nur unerheblich ausfiel oder sogar ganz ausblieb, trat regelmässig Pulsverlangsamung ein.

Aus diesen Versuchen wäre zu folgern, dass die Erregbarkeit der Gefässnervencentren Neugeborener durch Erstickungsblut nicht in so hohem Grade wächst, wie jene des Gefässnervencentrums älterer Thiere.

Dagegen wird die Erregbarkeit der Vaguscentren durch Erstickungsblut am Neugeborenen ebenso erhöht, wie bei älteren Thieren.

Dieses letztere Factum entspricht vollständig jenen Thatsachen, die ich bereits früher, gelegentlich der Besprechung des Vagustonus, erwähnt habe.

Die Injection von Strychnin hatte an einem 11tägigen Thiere einen deutlichen Effect. Der Druck stieg von 46 auf 99 mm Quecksilber, also nahe auf das Doppelte. Der betreffende Versuch ist durch Fig. 6 illustrirt.

Bei einem gleichen Versuche, an einem viel jüngeren Thiere angestellt, hatte die Strychnininjection nicht nur keine Steigerung, sondern sogar ein leichtes Absinken zur Folge.

Es scheint demnach, so weit sich aus diesen Versuchen aussagen lässt, bei sehr jungen Thieren die Erregbarkeit der Gefässnervencentren gegen Strychnin nicht jene Höhe zu erreichen, wie dies bei älteren Thieren der Fall ist.

**b) Prüfung der reflectorischen Erregbarkeit.**

Die Prüfung der reflectorischen Erregbarkeit der Gefässnervencentren ergab im Gegensatz zu den früheren bestimmtere Resultate. Dieselben sind in folgender Tabelle, die wie alle früheren nach dem Alter des Thieres geordnet erscheint, zusammengestellt.

**Ischiadicusreizung.**

Tabelle VII.

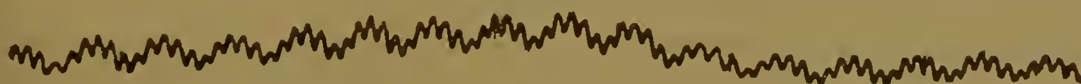
| Versuchsthier. No. | Alter. | Zahl der Reizungen. | Rollenabstand. | Blutdruck vor der jeweiligen Reizung. | Maximaler Blutdruck während der Reizung. | Verhältnisszahlen. | Pulsfrequenz vor der Reizung. | Pulsfrequenz während der Reizung. | Pulsfrequenz nach der Reizung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5 Stunden | 1 | 8 | 40 ad 1 | 84 ad 1 | 0,47 : 1 | 33 | 26 | 34 |
| | | 2 | | 80 „ 2 | 88 „ 2 | 0,19 : 1 | 37 | 24 | 34 |
| | | 3 | | 74 „ 3 | 88 „ 3 | 0,88 : 1 | 36 | 26 | 35 |
| 2 | 11 Stunden | 1 | 7 | 34 „ 1 | 40 „ 1 | 0,91 : 1 | 21 | 17,5 | 21 |
| | | 2 | 6 | 34 „ 2 | 40 „ 2 | 0,91 : 1 | 21 | | 21 |
| 3 | 3 Tage | 1 | 7 | 96 „ 1 | 90 „ 1 | 1,06 : 1 | 26 | 26 | 20 |
| | | 2 | 6 | 96 „ 2 | 80 „ 2 | 1, 2 : 1 | 26 | 20 | 20 |
| 4 | 4 Tage | 1 | 7 | 96 „ 1 | 90 „ 1 | 1,06 : 1 | 36 | 32 | 29,5 |
| | | 2 | | 96 „ 2 | 90 „ 2 | 1,06 : 1 | 36 | 32 | 29,5 |
| 5 | 30 Tage | 1 | 8 | 122 „ 1 | 168 „ 1 | 0,72 : 1 | 36 | 25 | 20 |
| | | 2 | 7 | 139 „ 2 | 170 „ 2 | 0,76 : 1 | 28 | 26 | 21,5 |

Man ersieht aus derselben, dass bereits bei einem 5 Stunden alten Thiere die Ischiadicusreizung von einer Drucksteigerung gefolgt war; denn bei der ersten Reizung stieg hierbei der Druck von 40 auf 84 mm.

Geringere Drucksteigerung ergab der 2. und 5. Versuch. Dem 2. Versuch entspricht Fig. 7, dem 3. Versuch Fig. 8 und dem 5. Fig. 9.

In dem 3. und 4. Versuche konnte ich nach Ischiadicusreizung ein Sinken des Blutdruckes constatiren. Dieses letztere Phänomen hat auch Soltmann bereits erwähnt, glaubte aber dasselbe als allgemeines Resultat hinstellen zu können.

Fig. 7.



11 Stunden altes Thier.



Fig. 8.

3 Tage altes Thier.

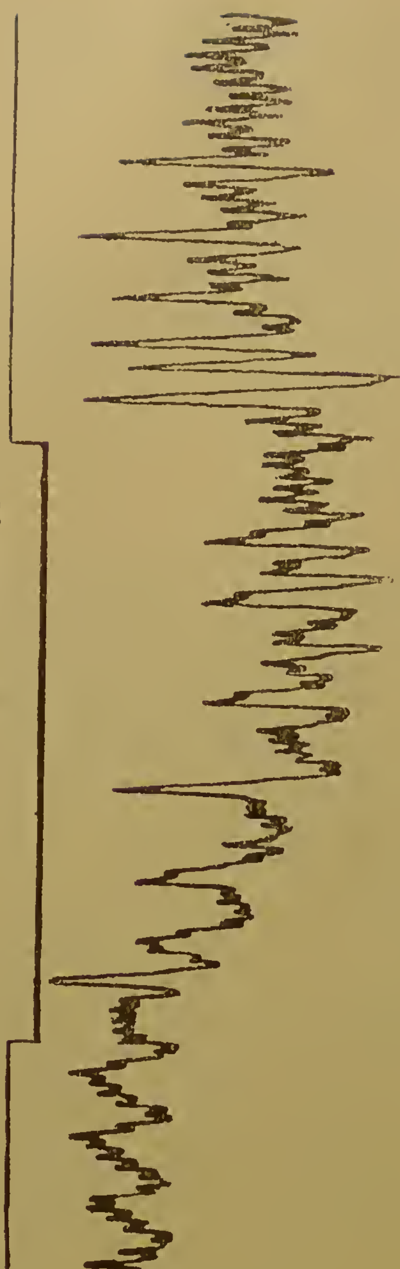


Fig 9.

30 Tage altes Thier.

Dass aber diese Meinung nicht aufrecht erhalten werden kann, lehren die bereits oben citirten Versuche No. 1, 2 und 5. Von diesen Versuchen erscheint namentlich No. 1 deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil das Experiment an einem erst 5 Stunden alten Thiere zur Ausführung kam.

Die Gefässnervencentra Neugeborener erscheinen demnach auch für den reflectorischen Reiz von Seiten der sensiblen Nerven empfindlich, wobei sich allerdings nicht in Abrede stellen lässt, dass die Empfindlichkeit keine grosse ist und dass ferner bei jüngeren Thieren mitunter die depressorische Wirkung der Reflexreizung — die übrigers ja auch bei älteren Thieren entweder nach längerer Reizung des Nervus ischiadicus oder als Nachwirkung derselben beobachtet wurde, die pressorische, d. i. diejenige, welche den Blutdruck steigert, überwiegt.

In den Versuchen, in denen die Ischiadicusreizung den Blutdruck steigerte, d. i. pressorisch wirkte, beobachtete ich durchgehends, wie die

Tabelle lehrt, eine Pulsverlangsamung, die selbst in jenen Versuchen eintrat, in denen nach Ischiadicusreizung der Druck nicht stieg. Der Eintritt der Pulsverlangsamung, die in diesen Versuchen nachweisbar ist, erscheint gleichfalls durch Reize rein physiologischer Natur bedingt, welche die Vagusursprünge treffen, und spricht ebenso wie der Vagustonus für den Bestand der physiologischen Erregbarkeit der Vagi. (Siehe Fig. 8 und 9.)

Da, wo mit der Ischiadicusreizung zugleich eine Steigerung des Blutdruckes eintritt, trägt, wie man ohne weiters auf Grund der bekannten Versuche an erwachsenen Thieren annehmen muss, die Steigerung des Blutdruckes selbst, indem sie den Gehirndruck erhöht, mit dazu bei, den Erregungszustand der centralen Vagusapparate zu erhöhen; da aber eine Pulsverlangsamung auch dann eintritt, wenn der Blutdruck nicht erhöht ist, so kann man sich der Meinung nicht verschliessen, dass die Pulsverlangsamung einen directen reflectorischen Vorgang darstelle, der von Seiten der gereizten sensiblen Nerven ausgeht.

### c) Reizung der Vasoconstrictoren.

Aus den bisher geschilderten Versuchen geht zwar direct hervor, dass sowohl die Musculatur der Gefässe, als die Gefässnerven selbst, welche sie innerviren, bei Neugeborenen vollständig erregbar sind. Wir haben es nichtsdestoweniger nicht unterlassen, auch die Erregbarkeit der Gefässnerven selbst direct zu prüfen.

Zu diesem Behufe wurden Versuche angestellt, in denen der mächtigste Gefässnerv des Körpers, respective der Splanchnicus direct gereizt wurde. Ich reizte immer nur einen Splanchnicus, und zwar den linken. Die Präparation desselben wurde oberhalb des Zwerchfells vorgenommen, in der Weise nämlich, dass, wie beim erwachsenen Thiere, die neunte und zehnte Rippe resecirt und dadurch ein Operationsraum für die Präparation des Splanchnicus hergestellt wurde. Nach seiner Isolirung wurde er mit dem v. Basch'schen Reizträger armirt.

Tabelle VIII. enthält die bei diesen Versuchen gewonnenen Resultate.

**Splanchnicusreizung.** Tabelle VIII.

| Versuchs-thier. No. | Alter. | Zahl der Reizungen. | Rollen-abstand. | Blutdruck bei Beginn des Versuchs. | Blutdruck vor der jeweiligen Reizung. | Maximaler Blutdruck während der Reizung. | Verhältnisszahlen. | Pulsfrequenz vor der Reizung. | Pulsfrequenz während des maximalen Blutdruckes. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5 Tage | 1<br>2<br>3 | 7<br>6 | 56 | 56<br>52<br>56 | 72<br>62<br>58 | 0,77 : 1<br>0,8 : 1<br>0,9 : 1 | 22,5<br>28<br>28 | 8 |
| 2 | 16 Tage | 1<br>2 | 8<br>7 | 89 | 89<br>97 | 93<br>109 | 0,9 . 1<br>0,8 : 1 | 38<br>29 | 8 |
| 3 | 18 Tage | 1<br>2<br>3<br>4<br>5 | 8<br>8<br>6 | 105 | 105<br>109<br>115<br>99<br>85 | 135<br>135<br>140<br>175<br>135 | 0,77 : 1<br>0,8 : 1<br>0,8 : 1<br>0,56 : 1<br>0,62 : 1 | 32<br>constant | 8 |

Das jüngste Thier, dessen Splanchnicus gereizt wurde, war 5 Tage alt. Schon an diesem sahen wir eine beträchtliche Blutdrucksteigerung. Ebenso bei zwei älteren, 16 und 18 Tage alten Thieren. Auf diese Versuche beziehen sich die Figuren 10 und 11. Ausser der Erhöhung des Blutdruckes beobachtete man in diesen Versuchen eine sehr deutliche Pulsverlangsamung, welche unstreitig mit der Blutdrucksteigerung und der hierdurch bedingten Steigerung des Hirndruckes, welche die Vagus-

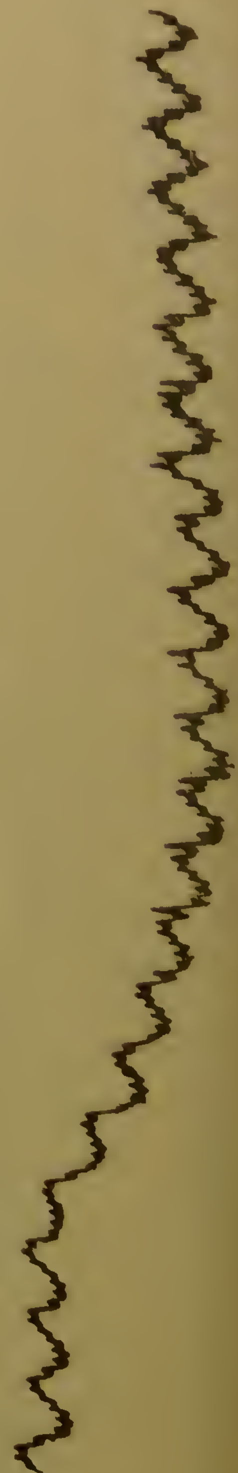


Fig. 10. 5 Tage altes Thier.



Fig. 11. 18 Tage altes Thier.

centren erregt, zusammenhängt. Diese Pulsverlangsamung ist aus Fig. 11 ersichtlich.

Es ist also auch durch diese Versuche erwiesen, dass die Vaguscentren Neugeborener durch physiologische Reize vollständig erregt werden können.

**d) Rückenmarksdurchschneidung.**

Die nachstehenden Versuche habe ich mit Rücksicht auf die zu beantwortende Frage unternommen: ob das von dem Gehirne abgetrennte Rückenmark sich auf bestimmte Reize in gleicher Weise bei neugeborenen Hunden verhalte, wie das Rückenmark älterer Thiere. Versuche von Sigm. Mayer haben nämlich gelehrt, dass, wenn man die Medulla oblongata von Hunden durchschneidet, der gesunkene Blutdruck durch Injection von Strychnin nicht mehr zum Steigen gebracht werden könne. Im Gegensatze hierzu hat Schlesinger in Stricker's Laboratorium nachgewiesen, dass, wenn man bei Kaninchen die Medulla durchschneidet und nach der Durchschneidung Strychnin injicirt, der gesunkene Blutdruck wieder erheblich erhöht werde. Aus dieser verschiedenen Reactionsweise des vom Gehirne abgelösten Rückenmarkes schloss er, dass die im Rückenmark gelegenen Gefässcentren von Hunden ihre Erregbarkeit vollständig einbüssen, während die des Kaninchens, gegen Strychnin wenigstens, dieselbe noch bewahren.

Es schien nun von Interesse, zu untersuchen, ob das Rückenmark neugeborener Hunde dieselben Unterschiede gegenüber den Kaninchen darbiete, wie das des erwachenen Hundes. Ich habe deshalb bei neugeborenen Hunden das verlängerte Mark vom Gehirn abgetrennt und hierauf Strychnin injicirt. Die Versuche lehrten nun, dass die Abtrennung des Halsmarkes zwischen Schädel und erstem Halswirbel nach Durchschneidung der Membrana obturatoria, wie gewöhnlich den Blutdruck ausserordentlich erniedrigt und die nachfolgende Strychnininjection denselben nicht mehr erhöhte.

Eine, wenn auch sehr geringe Erhöhung durch Injection von Strychnin fand dagegen statt, wenn das Rückenmark unterhalb des ersten Halswirbels durchschnitten wurde.

Diese Durchscheidung wurde in der Weise vorgenommen, dass man den Dornfortsatz des zweiten Halswirbels entfernte, den Körper des Wirbels mittels Trepanation eröffnete und diese Oeffnung so weit vergrösserte, als nöthig schien, das Rückenmark freizulegen und zu durchschneiden. Das Steigen des Blutdruckes ist wohl demnach auf jenen Rest der Medulla, der noch mit dem Gehirn im Zusammenhange stand, zu beziehen.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich demnach, dass auch nach dieser Richtung keine Differenz zwischen dem Rückenmarke erwachsener und neugeborener Thiere besteht. — Beifolgende Tabelle enthält die Resultate der eben mitgetheilten Versuche.

**Rückenmarksdurchschneidung und Strychninwirkung.**

Tabelle IX.

| Versuchsthier. No. | Alter. | Pulsfrequenz bei Beginn. | Blutdruck nach Durchschneidung des Markes. | Blutdruck nach Strychnin. | Blutdruck bei Beginn. | Pulsfrequenz nach Strychnin. | Pulsfrequenz nach Durchschneidung d. Rückenmarks. | Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Vagi. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5 Tage | 10,6 | 10,0 | 9,6 ! | 27,5 | 16 | 20 | 18 |
| 2 | 6 Tage | 34 | 24 | 18 ! | 27,5 | 16 | 20 | 18 |
| 3 | 19 Tage | 33 | 31 | 43 | 34 | 28 | 32 | 30 |

Ich will nun schliesslich die Frage erörtern, welche Schlüsse aus diesen Thierversuchen für das Verhalten des Kreislaufes neugeborener Menschen, respective für das Verhalten der Herznervencentren und der physiologischen Erregbarkeit, sowie für das Verhalten der Erregbarkeit der Gefässnervencentren, der Gefässnerven und der Gefässe neugeborener Menschen abgeleitet werden können.

In soweit es erlaubt ist, aus dem Thierexperimente auf den Menschen zu schliessen, lässt sich aus den eben vorgebrachten Versuchen aussagen: Dass die Schlagfolge des Herzens Neugeborener jedenfalls durch die Innervation seiner Nerven mitbedingt ist, und dass dieselbe durch einen veränderten Erregungszustand des einen oder des anderen Nerven abgeändert werden kann. Desgleichen kann man behaupten, dass beim Neugeborenen schon alle jene Einrichtungen in Function treten können, durch welche auf vasomotorischem Wege die Blutvertheilung geändert werden kann.

Dieser letzterere Umstand scheint namentlich deshalb von Bedeutung zu sein, weil er erklären würde, dass Zustände von Blutleere und Blutfülle im Gehirne, die mit Zuständen von Blutleere und Blutfülle der Darmgefässe im Zusammenhange stehen, auch beim neugeborenen Kinde auftreten können. Die Möglichkeit des Zustandekommens dieser veränderten Zustände kann, wie ich glaube, mit der leichten Auslösbarkeit von Krämpfen im Bereiche der willkürlichen Musculatur in Zusammenhang gebracht werden. Man braucht nur anzunehmen, dass die Apparate, welche die Bewegung der willkürlichen Muskeln, sei es auf directem, sei es auf reflectorischem Wege auslösen, beim Kinde erregbarer sind, als beim Erwachsenen.

## Literatur.

Soltmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1876, 1877, 1878 und 1879.
Anrep, Pflüger. Band 21, S. 78.
Langendorff, Breslauer ärztliche Zeitschrift.
Contejean, Comptes rendus. T. 109. No. 26, S. 980.
Heinricius, Zeitschrift für Biologie. Bd. 26. Neue Folge. S. 196.
W. Schlesinger, Wiener med. Jahrbücher 1873.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

# Klinische

und

# experimentelle Studien.

---

Aus dem Laboratorium

von

Professor **v. Basch.**

**III. Band.**

Berlin 1896.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

# Inhalt.

# I.

# Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Douche.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Carl Hegglin**,
besitz. Arzt der Wasserheilanstalt Schönbrunn (Schweiz).

---

## I. Einleitung.

Durch die Messung des Arteriendruckes erfahren wir die Höhe der Spannung, welche das Blut auf jenen Theil des Gefässes, den wir mit dem Hg- Manometer in Verbindung bringen, ausübt. Die Veränderung dieser Spannung in einem und demselben Versuche, bei dem die im Kreislaufe vorhandene Blutmenge sich ja gleichbleibt, kann, wie die Ueberlegung ergiebt, aus verschiedenen Ursachen erfolgen. Ehe wir diese Ursachen discutiren, soll zunächst daran erinnert werden, dass die Spannung mit der Blutmenge wachsen muss, die in der Zeiteinheit den betreffenden Gefässabschnitt, dessen Spannung gemessen wird durchströmt. Wenn bei gleichem Zufluss zu den grossen Arterien der Abfluss aus denselben gegen das Gebiet der Capillaren geringer wird, so muss die Spannung wachsen und sie muss abnehmen, wenn bei gleichem Zufluss der Abfluss ein grösserer wird.

Die Spannung muss ferner auch zunehmen, wenn bei gleichem Abfluss gegen das Gebiet der Capillaren der Zufluss zu den Arterien sich steigert, und sie muss abnehmen, wenn bei gleichem Abfluss der Zufluss zu den Arterien geringer wird.

Der Abfluss des Blutes aus den Arterien hängt, da wir die Elasticität der grossen Arterien in einem und demselben Versuche als eine constante betrachten dürfen, von den Widerständen ab, welche durch die Gefässmuskelaction in dem Gebiete der kleinen und kleinsten Arterien sich entwickeln. Insoweit sind also die Bedingungen für den Abfluss ausserhalb des Herzens d. h. in den Gefässen zu suchen.

Der Zufluss zu den Arterien hängt von der Art und Weise ab, wie das Herz resp. der linke Ventrikel den Inhalt, der ihm vom linken Vorhof aus zuströmt, entleert. Er liegt also in Bedingungen, die im Herzen selbst zu suchen sind.

Die Ursachen, welche in einem Versuche den Wechsel der Spannung d. h. des Arteriendruckes hervorrufen, lassen sich, wie dies auch in den Untersuchungen von Dr. F. Kauders[1]) auseinandergesetst wurde, nur ermessen, wenn man gleichzeitig über das Verhältniss zwischen dem Zufluss des Blutes zu den Arterien und dem Abfluss des Blutes aus denselben orientirt wird. Diese Orientirung gewährt die Messung des Arteriendruckes allein nicht, denn aus derselben erfahren wir blos, dass die Spannung zu- oder abnimmt, aber nicht weshalb dies geschieht.

Man könnte sich der Ansicht hingeben, dass das Verhalten der Pulsfrequenz nach dieser Richtung einen Aufschluss bieten könne, denn wenn bei gleicher Pulsfrequenz der Blutdruck steigt, so könnte man geneigt sein anzunehmen, dass die Arbeitsleistung des Herzens sich nicht geändert, d. h. dass der Zufluss vom Herzen sich gleichblieb und die höhere Spannung nur auf einer Erschwerung des Abflusses, resp. auf vermehrten Widerständen in der peripherischen Gefässbahn beruhe; und ebenso könnte man das Sinken des Blutdruckes bei gleicher Pulsfrequenz auf eine Herabsetzung der Widerstände beziehen.

Diese Ansicht wäre eine vollauf berechtigte, wenn erwiesen wäre, dass die Action des Herzens, resp. die Grösse der Systole und Diastole sich immer gleichbliebe. Für die Annahme einer solchen Gleichmässigkeit der Action des Herzens liefert aber die experimentale Erfahrung keine Stütze. Von einer solchen Gleichmässigkeit könnte man nur dann sprechen, wenn erwiesen wäre, dass das Herz resp. der linke Ventrikel sich immer ad maximum contrahirt und sich seines gesammten Inhaltes entledigt. In einem solchen Falle wäre der Arteriendruck immer ein directes Maass für die Grösse der Herzarbeit, denn bei höherem Arteriendruck wäre das Product aus der Menge des im Herzen enthaltenen Blutes und der Druckhöhe immer ein grösseres als bei niedrigerem Drucke.

Es geht aber schon aus den Versuchen hervor, welche von Roy, Adami, Tigerstedt[2]) und Johansen ausgeführt wurden, dass das Herz, bei seiner gewöhnlichen Arbeit, seinen Inhalt nicht vollständig auswirft, sondern dass unterhalb der Atrioventricularklappe nach der Systole noch ein Blutrest zurückbleibt. In Uebereinstimmung hiermit findet man auch, dass Durchschnitte von vollständig contrahirten Herzen

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21. S. 76. 1892.
2) Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. S. 150.

noch ein Lumen zeigen. Ausserdem liefern bestimmte Versuche den Nachweis, dass die Arbeitsgrösse des Herzens unter Umständen in der Weise wachsen kann, dass mit der vermehrten Spannung seines Inhaltes, unter dem das Herz seine Blutmenge auswirft, zugleich die Blutmenge wächst, welche dasselbe in die Arterien befördert und zeigen somit indirect, dass die Herzaction nicht constant sei.

Derartige Versuche, welche über die wirkliche Herzarbeit, d. h. über das Product aus der beförderten Blutmenge und der Spannung Aufklärung geben sollen, sind von verschiedenen Seiten in verschiedener Weise ausgeführt worden. Im Laboratorium von Carl Ludwig hat zunächst Stolnikoff nach einer von Carl Ludwig ersonnenen Methode das Schlagvolum des Herzens direct gemessen. Bei dieser Methode wurde aber der Gesammtwiderstand des Arterienkreislaufes ausgeschaltet und die betreffenden Messungen beziehen sich nur auf eine Herzarbeit, die unter ausnahmsweise geringem Widerstand erfolgt.

In Versuchen, bei denen das Gefässsystem unversehrt bleibt, ist es unmöglich die Blutmenge direct zu messen. Ein indirectes Maass aber für dieselbe gewinnt man, wie dies Roy, Adami, Tigerstedt[1]) und Johansen gethan haben, aus der Messung des Herzvolums.

Eine mittlere Verkleinerung des Herzvolums bei gleichem Drucke zeigt nämlich an, dass die Systole vollständiger geworden ist. Ein ferneres indirectes Maass für das Schlagvolum des Herzens erhalten wir durch die Messung des Druckes im linken Vorhof, wie dies im Laboratorium von v. Basch geschieht. Ein Herabsinken des Druckes im inken Vorhof bei gleicher Arterienspannung lehrt, dass die vom Herzen dem Vorhof entnommene Blutmenge grösser geworden ist, was ja ebenfalls nur auf einer vollständigeren Contraction beruhen kann.

Durch die gleichzeitige Messung in der Carotis und dem linken Vorhof lernen wir das Verhältniss $h : h'$, wo $h$ den Arteriendruck und $h'$ den Druck im linken Vorhof bezeichnet, kennen.

Die Herzarbeit lässt sich andererseits als das Product $h \times m$ bezeichnen, in welchem $m$ die Blutmenge darstellt, die der linke Ventrikel aus dem linken Vorhof schöpft und in die Arterien befördert. Dieses $m$ steht nun in umgekehrtem Verhältnisse zu dem Drucke im linken Vorhof, denn dieser muss begreiflicher Weise abnehmen, je mehr das linke Herz aus demselben schöpft, und zunehmen, je weniger es aus demselben nimmt. Wenn wir nun in dem Producte $h \times m$ das $m$ durch $\frac{1}{h'}$ substituiren, so erhalten wir $\frac{h}{h'}$ d. h. das Verhältniss zwischen dem Arteriendruck und dem Druck im linken Vorhof, das uns also im All-

1) Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. S. 339.

gemeinen eine Vorstellung von der Geschwindigkeit des Blutstroms giebt und zu gleicher Zeit als Maass für die Arbeitsgrösse des linken Ventrikels gelten kann.

Dr. Kauders[1]) hat nun mit Hülfe dieser Methode, der gleichzeitigen Messung des Druckes in den Arterien und des Druckes im linken Vorhof gezeigt, dass in Folge von centraler Reizung gemischter Nerven, in denen auch sensible Fasern verlaufen, mit dem Steigen des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhof sinkt, d. h. dass der Gesammtblutstrom in Folge einer besseren Arbeit des linken Ventrikels beschleunigt wird.

Dieses Resultat, das übrigens auch Roy und Adami[2]) in anderer Weise erhalten hatten, gab mir die Anregung zu untersuchen, in welcher Weise Hautreize, wie sie bei den hydrotherapeutischen Methoden in Anwendung gelangen, den Blutstrom beeinflussen.

Diesbezüglich wissen wir Folgendes.

## II. Literatur.

Dass thermische Hautreize eine Wirkung auf die Herzaction ausüben, war wohl schon seit den ältesten Zeiten bekannt, denn wenn wir den ohnmächtig Gewordenen mit kaltem Wasser bespritzen, so streben wir dadurch nichts anderes an, als das Herz durch diesen Hautreiz zu erneuter Thätigkeit zu bestimmen. Und dass dies schon unsere Vorfahren im grauen Alterthum ausübten, dafür geben uns die alten Classiker Beweise.[3])

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21. 1892.

2) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. S. 288.

3) Diesbezüglich führe ich hier folgende Beispiele an, die ich meinem Freunde P. Banz in Einsiedeln verdanke.

1. Homer. Ilias XIV. 1. 435 u. ff.

„Da legten sie dort vom Geschirr ihn zur Erd' und sprengten Wasser
Ueber ihn her, bald athmet er auf und blickte gen Himmel,
Hingekniet dann sass er und spie schwarz schäumendes Blut aus."

2. Plautus. Mil. 4, 8, 19 u. ff.

Pu. „O du mein Auge, du mein Herz."
Pa. „Bitte, halte sie, dass ihr nichts geschieht!"
Pu. „Was ist denn?"
Pa. „Wie sie dich los liess, ward der Armen plötzlich unwohl."
Pu. „Schnell hinein, holt Wasser!"

3. Plautus. Trucul 24. 15 u. ff.

Di. „Ich kann wahrhaft nicht trinken, so schlecht ist mir."
Phr. „Bleib nur, gleich soll was geschehen, geh nicht fort."
Di. „A! du hast mich mit Wasser besprengt, schon fühle ich mich erleichtert."

Wenn wir nun jene Angaben berücksichtigen, die dem klarer medicinisch denkenden Zeitalter entstammen, so finden wir zunächst Angaben über den Einfluss von hydrotherapeutischen Proceduren auf das Verhalten des Pulses. So hat in den sechziger Jahren der Züricher Arzt Weissflog[1]) bemerkt, dass nach kalten Sitzbädern die Arterien rigider werden, deren Schlag härter und dass nicht selten ein Hüsteln auftrat, das er als Congestion nach den oberen Organen deutete. Es handelte sich dabei offenbar, wie aus den Angaben dieses guten Beobachters hervorgeht, um eine erhöhte Spannung in den Gefässen und um eine Blutüberfüllung in den Lungen.

Genauere methodisch ausgeführte experimentelle Versuche über den Einfluss thermischer Hautreize auf die Herzaction sind von Röhrig[2]) ausgeführt worden, der zeigte, dass bei Kaninchen durch starke Abkühlung der Ohren anfänglich eine Vermehrung der Pulsfrequenz, dann eine unbedeutende Verlangsamung derselben bewirkt wird. Er constatirte ferner, dass Application von Wärme zunächst eine Zunahme der Pulsfrequenz, dann aber eine bedeutende Abnahme derselben bewirkt, und dass die Frequenz erst langsam wieder zur Norm zurückkehrte. Mit der Frequenzzunahme war eine erhöhte Gefässspannung, mit der Verlangsamung eine Verminderung derselben verbunden. Röhrig nahm an, dass die Verminderung der Herzschläge auf einer reflectorischen Reizung der N. vagi beruhe.

Die ersten Versuche über diesen Gegenstand am Menschen stammen wohl von Winternitz[3]), der sah, dass auf Einwirkung von Kälte, die er in Form eines mit Eis gefüllten Schlauches an die Nacken- und Brustwirbelsäule applicirte, eine Beschleunigung der Herzaction erfolgte. Dieser Beschleunigung folgte dann ein allmäliges Absinken der Pulzfrequenz. Heisses Wasser in derselben Weise applicirt, brachte den Puls noch mehr zur Verlangsamung.

Weitere Untersuchungen über den reflectorischen Einfluss der Kälte auf die Herzaction sind ferner in Frankreich von Delmas[4]) ausgeführt worden. Dieser wies nach, dass unter Einwirkung von Kälte immer eine beträchtliche Erhöhung der arteriellen Gefässspannung, dagegen nicht immer, aber häufig eine Beschleunigung der Herzaction auftrete. Die Beschleunigung ist von einem Sinken der Pulszahl, oft bis unter die Norm gefolgt, während der erhöhte Blutdruck im Gefässsystem noch anhält.

---

1) Untersuchungen über die Wirkungen der Sitzbäder von verschiedenen Wärmegraden. Deutsches Archiv für klin. Medicin. III. 5. S. 460.

2) Physiologie der Haut.

3) Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage.

4) Manuel d'hydrotherapie.

In allerneuester Zeit beschäftigte sich Afanassiew[1]) mit Untersuchungen über die Einwirkung von thermischen Hautreizen auf den allgemeinen Blutdruck, den er mit Hülfe des Sphygmomanometers von v. Basch bestimmte. Diese Untersuchungen ergaben, dass die Erhöhung des Blutdruckes nach thermischen Reizen um so grösser ist, je höher der Anfangsblutdruck bei Beginn der Reizung war. Vorhergehende Anwendung warmen Wassers steigert die Wirkung des kalten. Der Kältereiz macht den Blutdruck rasch ansteigen. Das Absinken nach Aufhören des Reizes erfolgt langsam. Gleichartige und gleichmässige Reizungen, welche man regelmässig intermittiren lässt, rufen immer kleiner werdende Reizungswellen hervor, ja schliesslich kommt es dazu, dass gar kein Ansteigen, vielmehr ein Fallen des Blutdruckes erfolgt. Nach Durchschneidung der Nn. splanchnici werden die Reizungseffecte minimal. Es ist demgemäss die Ursache der Blutdrucksteigerung in den Gefässnerven, die reflectorisch erregt werden, zu suchen.

Die Versuche von Schweinburg und Pollack[2]) über die Wirkung des Sitzbades beim Menschen (Zuhilfenahme der Sphygmomanometer-Methode) lehren, dass das heisse Sitzbad eine geringe Vermehrung der Pulsfrequenz und eine mitunter beträchtliche Erniedrigung des Blutdruckes erzeugt, während das kalte Sitzbad eine geringe Verminderung der Pulsfrequenz und eine meist beträchtliche Erhöhung des Blutdruckes hervorruft. Am meisten erhöht den Blutdruck das schottische Sitzbad. Zu gleichen Resultaten gelangten schon früher Winternitz[3]) und Lehmann[4]).

Das heisse Vollbad vermehrt nach Schweinburg und Pollack die Schlagfolge des Herzens und erniedrigt den arteriellen Druck. Das kalte Vollbad verlangsamt die Herzthätigkeit und erhöht den arteriellen Druck.

Etwas different von den gewöhnlichen Vollbädern wirken die kohlensäurereichen Thermalsoolbäder, über deren Wirkung die Gebrüder Schott[5]) in Nauheim Beobachtungen anstellten, aus denen resultirt, dass es bei kohlensäurereichen Bädern zu einer Pulsverlangsamung kommt, nicht aber zu einer bemerkenswerthen Blutdrucksteigerung

1) Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischer und thermischer Hautreize auf den allgemeinen Blutdruck. Petersb. med. Wochenschr. 1892.

2) Wirkung kalter und warmer Sitzbäder auf den Puls und Blutdruck. Blätter für klin. Hydrotherapie. II. 2.

3) Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage.

4) Blutdruck nach Bädern. Zeitschrift für klin. Medicin. VI. 3. S. 206.

5) Zur tonisirenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsoolbäder auf das Herz. Berliner klin. Wochenschrift. XX. 28. — Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Ebendas. XVII. 25.

Untersuchungen über die Wirkungen von lauen Wannenbädern von 34—35° C. und einer Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde haben nicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt.

Sakimoff und Mrongowius[1]) fanden nach einem solchen Bade mittelst des Sphygmomanometers ein unbeträchtliches Sinken des Blutdruckes von 4,5—9 mm Hg.

Babaew-Babajan[2]) fand $^1/_4$ Stunde nach dem Bad eine Steigerung des Blutdruckes um 8 mm und $^3/_4$ Stunde nach demselben fand er drei Mal einen höheren, drei Mal einen gleichen und fünf Mal einen tieferen Blutdruck.

Milaewski[3]) fand Erniedrigung des Blutdruckes, die mehr als eine halbe Stunde anhielt.

Einen Schlüssel zu diesen verschiedenartigen Erklärungen fand nach meiner Meinung Draispul[4]), der constatirte, dass die Einwirkung solcher Wannenbäder je nach den Tageszeiten eine verschiedene sei, dass sie nämlich eine Erhöhung des Blutdruckes bedingen, wenn sie am Morgen, und ein Sinken desselben, wenn sie am Abend genommen werden. Die Wirkung hängt aber offenbar nicht nur von der Tageszeit, sondern auch von dem Alter des betreffenden Individuums ab. Milaewski zeigte nämlich, dass das Sinken des Blutdruckes bei älteren Individuen viel länger anhält als bei jüngeren.

Hydroelectrische Bäder wirken nach den Untersuchungen von Eulenburg[5]) analog den hautreizenden thermischen und chemisch irritirenden Badeformen, d. h. die Pulsfrequenz erfährt eine constante Verminderung und zwar ist diese Pulsverlangsamung stärker ausgeprägt im galvanischen und weniger im faradischen Bad. Sie beträgt bei gesunden Individuen 10—20 Schläge im Laufe des halbstündigen Bades und kann in dieser Weise längere Zeit nach dem Bade fortbestehen. Ueber die Spannung des Pulses lehren die Versuche nichts, da keine Bestimmungen mit dem Sphygmomanometer gemacht wurden. Gleichlautend sind Angaben von Dr. Staub[6]), welche auf eine grosse Anzahl von Versuchen sich beziehen.

---

1) Zur Lehre von den lauwarmen Wannenbädern. Dissert. Petersburg 1883.

2) Materialien zur Frage von dem Einfluss der hydroelektrischen Bäder auf die Hautsensibilität und auf den arteriellen Blutdruck beim Menschen. Dissertation. Petersburg 1887.

3) Ueber Schwankung des Blutdrucks bei alten Leuten mit Arteriosclerose und bei jungen gesunden Leuten unter Einfluss von warmen Bädern. Petersburg. med. Wochenschrift. 1888.

4) Der Einfluss der Bäder auf die Haut- und Lungenausscheidungen und den arteriellen Blutdruck bei Kindern. Dissertation. 1889.

5) Die hydroelektrischen Bäder.

6) Hegglin, Manuel der Wassercur. Zug 1890.

Ein kurzwährendes Eintauchen in ein warmes Bad verursacht, wie Grofberg[1]) im Laboratorium von v. Basch an Thierversuchen nachgewiesen hat, eine Steigerung des Blutdruckes, dem bald ein Sinken desselben folgt.

Die Wirkungen der Priesnitz'schen Einpackungen auf den Blutdruck sind von Kaufmann und de Bary[2]) mittelst des Sphygmomanometers von v. Basch am Menschen studirt worden. Sie zeigten, dass anfangs der Blutdruck etwas stieg, 8—10 Minuten aber nach der Einpackung trat ein Sinken desselben ein, das die ganze Zeit während der Einpackung und noch ein bis mehrere Stunden nachher anhielt. Als Ursache hierfür nehmen die Autoren die vermehrte Blutströmung zur Haut an, welche zu vermehrter Schweisssecretion führen kann.

In einem Halbbad von 22—24° R. und einer Dauer von ¼ Stunde fanden dieselben Forscher in einigen Fällen ebenfalls den Blutdruck sinken.

Nach Untersuchungen von Scholkowsky[3]) und Lehmann[4]) steigert ein heisses Fussbad von 42° C. und einer Dauer von 15 Secunden den Blutdruck um 40 mm Hg.

Das locale Dampfbad hat nach den Beobachtungen von Herz[5]) eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und eine Abnahme oder ein Gleichbleiben des Blutdruckes zur Folge.

Silva[6]) lehrt uns, dass eine Eisblase auf die Herzgegend applicirt, den Blutdruck beträchtlich und anhaltend erhöht.

Alle diese letzteren Untersuchungen sind gleichfalls mit Hülfe des Sphygmomanometers von v. Basch ausgeführt worden.

Was nun die Frage über die Wirkung der Douchen auf die Herzaction betrifft, mit deren Studium wir uns nun eingehender befassen wollen, so seien zunächst die Beobachtungen erwähnt, welche von Bence Jones und Dickinson[7]) vorgenommen wurden. Diese führten zu folgenden Schlüssen:

1. Nach einer kräftigen Douche oder einem Regenbad wird der Puls schwach und unregelmässig und kann um 50 Schläge vermindert sein. Dann erholt er sich wieder.

---

1) Einfluss warmer Bäder auf Blutdruck und Harnsecretion. Zeitschrift für klin. Medicin. V. S. 71.

2) Ueber den Einfluss Priesnitz'scher Einwickelungen auf den Blutdruck bei croupöser Pneumonie und Nephritis. Berliner klin. Wochenschrift. XXI. 28.

3) Zur Frage der Wirkung heisser Fussbäder. Wratsch 1882.

4) Blutdruck nach Bädern.

5) Ueber die Wirkung localer Dampfbäder. Centralblatt für die gesammte Therapie. 1. 2.

6) Sull azione della vesica di ghiaccio applicata alla regione cardiaca. Cl. med. di Torino.

7) Beni-Barde, Hydrotherapie.

2. Eine schwache Douche von 43°—23° C. bringt bei einer gesunden Person keine Veränderung hervor. Eine sehr kalte bewirkt ein Kleinerwerden des Pulses, ohne dass die Frequenz eine Aenderung erfährt.

3. Es kommt bei dem Effect einer Douche auch darauf an, ob vorher normale Verhältnisse existirten.

Nicht ganz mit diesen Angaben stimmen die Versuche von Fleury[1]) überein, welche bei einer Uebergiessung oder einer allgemeinen, längeren, mässig kalten Douche eine Pulsverlangsamung von 6—9 Schlägen ergaben. Es ist diese Differenz jedenfalls dem Umstande zuzuschreiben, dass Bence Jones und Dickinson die Douche auf den Kopf applicirten, während Fleury denselben unberührt liess.

In neuester Zeit haben sich einige russische Forscher genauer mit dem Studium der physiologischen Wirkung der Douche befasst.

Wyschegorodsky[2]) fand eine Erhöhung des Blutdruckes bei einer Douche von 17,5—32,5° R. und ein Sinken des Blutdruckes, wenn die Douche eine Temperatur von über 37,5 hatte.

Berblinger[3]), der die Wirkung der schottischen Douche studirte, fand ein Sinken des Blutdruckes, wenn das Individuum nach derselben abgerieben wurde und eine Erhöhung des Blutdruckes, wenn der Douche keine Abreibung folgte. Berblinger bezieht diese Verschiedenartigkeit darauf, dass in dem Falle, wo der Douche die Abreibung folgt, sich die Hautgefässe erweitern, während in dem anderen Falle dies nicht geschieht.

Bei Lumbaldouchen von 21° C. und 37,5° C. fand W. Raeff[4]) eine Verlangsamung des Pulses und ein Sinken des Blutdruckes. Letzteres wurde mit dem Sphygmomanometer nachgewiesen.

---

Alle diese Versuche belehren uns nur über die Frequenz und Spannung des Pulses resp. des Blutdruckes. Sie belehren uns aber nicht über die Factoren, welche hierbei mitthätig sind. Was nun diese Factoren betrifft, über deren Mittbetheiligung bei Aenderung des Blutdruckes ich eingangs gesprochen habe, wäre es zunächst von unzweifel-

1) Beni-Barde, Hydrotherapie.

2) Ueber den Einfluss der allgemeinen Douche von verschiedener Temperatur auf den arteriellen Blutdruck, den Puls, das Athmen und die Temperatur des gesunden Menschen. Dissertation. St. Petersburg 1887.

3) Zur Frage von der Wirkung der allgemeinen schottischen Douche auf gesunde Menschen. Dissertation. St. Petersburg 1891.

4) Materialien zur Frage von der Wirkung der Lumbaldouchen auf gesunde Menschen. Dissertation. St. Petersburg 1891.

haftem Werthe zu erfahren, wie hierbei das Herz sich verhalte, d. i. ob seine Arbeit begünstigt werde oder umgekehrt. Der Blutdruck, den wir am Pulse messen, giebt nach den einleitenden Betrachtungen kein Maass für die wirkliche Arbeit des Herzens ab; denn wenn ein Herz unter geringem Widerstande also nur schwach arbeitet, aber hierbei grosse Blutmengen in Circulation bringt, so leistet es doch nicht weniger als ein unter grossem Widerstande, also stark arbeitendes Herz, das nur einen Theil seines Inhaltes in Circulation zu bringen vermag, und dennoch wird im zweiten Fall die sphygmomanometrische Messung höhere Werthe ergeben. Kluge[1]) hat wohl vollkommen Recht, wenn er sagt, es sei kein Zweifel, dass die Arbeit des Herzens gross ist, wenn es unter grossen Widerständen arbeitet, aber es muss diesem Ausspruche beigefügt werden, dass die vermehrte Anstrengung des Herzenz nicht identisch ist mit dem grösseren Nutzeffect der Herzarbeit[2]).

Ich stellte mir nun die Aufgabe, über diese Thätigkeit des Herzens bei den hydrotherapeutischen Methoden und speciell bei der Douche einigen Aufschluss zu erhalten. Diesen Aufschluss konnte man nur durch Versuche erreichen, in denen man sich nicht darauf beschränkte, die Aenderung des arteriellen Blutdruckes zu erfahren, sondern in denen man zu gleicher Zeit auch die Aenderungen des Druckes im linken Vorhofe prüfte.

Derartige Versuche, die für unsere klinische Einsicht als erklärende zu gelten haben, können selbstverständlich nur an Thieren vorgenommen werden.

Bevor wir nun zur Aufzählung und Besprechung unserer Versuche übergehen, wollen wir kurz die Art und Weise schildern, wie dieselben angestellt wurden.

Wir haben zweierlei Versuchsreihen an Hunden angestellt. In der ersten wurde in üblicher Weise nur der Carotisdruck gemessen. In der zweiten Reihe wurde nebst dem Carotisdruck auch der Druck im linken Vorhofe bestimmt und zwar nach der Methode, wie sie im Laboratorium von v. Basch üblich ist und schon zu wiederholten Malen in verschiedenen Abhandlungen von Dr. Grossmann, Dr. Kauders, Dr. Bettelheim etc. genau beschrieben wurde.

Wir wollen nun hier die genaueren Angaben über die hydrotherapeutischen Eingriffe, die wir vornahmen, mittheilen.

Das Thier wurde in allen Fällen curarisirt, und künstliche Respiration eingeleitet. Die Curarisirung war deshalb nöthig, um in den

---

1) Die Messung des Blutdrucks am Menschen mit Hülfe des v. Basch'schen Sphygmomanometers. Dissertation. Kiel 1893.

2) Ueber den Nutzeffect der Herzarbeit. Siehe Kauders l. c.

Versuchen jene Störungen zu vermeiden, die durch gleichzeitige Reflexe auf die Athmung und willkürliche Musculatur eintreten.

Die Douchen wurden mit einem Schlauch applicirt, der mit einem Hahn der Wasserleitung verbunden und an seinem freien Ende mit einem durchlöcherten Rohransatz versehen war. Die Stärke des Regenstrahls konnte durch den Hahn der Wasserleitung beliebig verändert d. i. schwächer oder stärker gemacht werden. Die Stärke der Douche wurde nach dem Gefühle mit der Hand abgeschätzt, wie diess ja auch bei den gewöhnlichen hydrotherapeutischen Proceduren, die am Menschen vorgenommen werden, geschieht. Die Temperatur des zur kalten Douche verwendeten Wassers betrug 10—14° R., das für die warme Douche 40° R.

Die Douche wurde nur auf die Brust- und Bauchgegend des Thieres in langen Zügen von unten nach oben während kürzerer oder längerer Zeit applicirt. Nach der Douche wurde das Thier abgetrocknet und mit einem Tuche bedeckt.

## III. Versuche mit Messung des Druckes in der Carotis.

Ich lasse die diesbezüglichen Versuche hier in tabellarischer Zusammenstellung folgen.

Versuch I. (Junger Hund.)

Blutdruckbestimmung nach kalter (10° R.) Douche.

a)

| Zeit . . . . . | | | 30 Sec. | 30 Sec. | 60 Sec. | 60 Sec. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . | — | Douche 30 Sec. | — | — | — | — | — | — |
| Blutdruck mm Hg . . . | 116 | 236 | 256 | 176 | 148 | 130 | 114 | 118 |
| Bemerkungen | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit . . . . . . | | | 30 Sec. | 30 Sec. | 60 Sec. | 60 Sec. | 60 Sec. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . | — | Douche 10 Sec. | — | — | — | — | — |
| Blutdruck mm Hg . . . | 116 | 158 | 234 | 160 | 128 | 94 | 100 |
| Bemerkungen | — | — | — | — | Schwankungen | | |

c)

| Zeit . . . . . | | | 30 Sec. | 30 Sec. | 60 Sec. | 60 Sec. | 60 Sec. | 60 Sec. | 2 Min. | 3 Min. | 3 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff. . . . | — | Douche 15 Sec. | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Blutdruck mm Hg . . . | 84 | 152 | 130 | 100 | 140 | 146 | 96 | 66 | 116 | 62 | 54 |
| Bemerkungen | — | — | | — | spontane Reiz-erscheinungen. | | — | — | — | — | — |

d)

| Zeit . . . . . | | | 30 Sec. | 60 Sec. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 60 Sec. | 30 Sec. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff. . . . | — | Douche 20 Sec. | — | — | — | — | — | Douche 20 Sec. | — | — | — | — | — | — | — |
| Blutdruck mm Hg . . . | 54 | 98 | 76 | 56 | 56 | 52 | 52 | 56 | 52 | 52 | 58 | 60 | 68 | 72 | 72 |
| Bemerkungen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

e)

| Zeit . . . . | | 30 Sec. | 30 Sec. | 60 Sec. | 2 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff. . . . | — | Warmer Umschlag um d. Leib | — | — | — | — | — | Douche 20 Sec. | — | — | — | — | Warmer Umschlag | — | — |
| Blutdruck mm Hg . . . | 72 | 72 | 62 | 82 | 84 | 62 | 58 | 78 | 66 | 62 | 58 | 52 | 52 | 54 | 52 |
| Bemerkungen | — | — | — | Schwan-kungen | | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## Versuch II. (Junger Hund.)

### Blutdruckbestimmung des arteriellen Druckes nach kalter Douche.

a)

| Zeit . . . . . | | | 30 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff. . . . | — | Douche 12 Sec. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Blutdruck mm Hg . . . | 128 | 204 | 164 | 166 | 150 | 140 | 140 | 124 | 118 | 106 | 128 | 128 |
| Bemerkungen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit . . . . . . . . | | | 30 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 6 Min. | 6 Min. | 6 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . . | — | Douche 40 Sec. | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Blutdruck mm Hg. | 128 | 170 | 150 | 120 | 108 | 92 | 72 | 66 | 64 | 64 |
| Bemerkung . . . . | — | — | — | — | — | — | Puls verlangs. | | | — |

c)

| Zeit . . . . . | | | 15 Sec. | 1 Min. | 3 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . | — | Douche 5 Sec. | — | — | — | — |
| Blutdruck . . | 64 | 64 | 86 | 70 | 64 | 64 |
| Bemerkung . | — | — | — | — | — | — |

## Versuch III. (Junger Hund.)

a)

| Zeit . . . . . . . . | | | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . . | — | Douche 20 Sec. | — | — | — | — | — | — |
| Blutdruck mm Hg. | 150 | 250 | 270 | 188 | 170 | 136 | 120 | 80 |
| Bemerkung . . . . | — | Puls verlangsamt. | | — | — | — | — | — |

b)

| . . . . . . . . | | | 1 Min. | 3 Min. | 3 Min. | 3 Min. | 5 Min. | 10 Min. | 10 Min. | 10 Min. | 10 Min. | 15 Min. | 15 Min. | 15 Min. | 2 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| riff. . . . . . . | — | Douche 20 Sec. | — | — | — | Trockene Reibung | — | — | — | Campfer Injection. | Kalter Umschlag | 5 Campfer Injection. | — | Douche 30 Sec. | — |
| lruck . . . . | 80 | 140 | 110 | 56 | 48 | 52 | 32 | 42 | 42 | 42 | 36 | 42 | 36 | 40 | 34 |
| rkung. . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

c)

| Zeit . . . . . . . . . | | | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . . | | Inf. Dig. 0,01 | — | — | — | — | — | Atropin 0,0005 | — | — | — | — | — |
| Blutdruck. . . . . | 32 | 32 | 32 | 34 | 50 | 60 | 68 | 72 | 72 | 60 | 54 | 60 | 64 |
| Bemerkung . . . . | — | — | — | Puls verlangsamt. | | | — | — | — | — | — | — | — |

## Versuch IV. (Junger Hund.)

a)

| Zeit . . . . . . . . . | | | 30 Sec. | 1 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . . | — | Douche 7 Sec. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Blutdruck. . . . . | 152 | 198 | 184 | 174 | 172 | 162 | 152 | 150 | 132 | 150 | 154 | 154 |
| Bemerkung . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit . . . . . . . . . | | 30 Sec. | 30 Sec. | 1 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 1 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . . | — | Douche 20 Sec. | — | — | — | — | — | Douche 20 Sec. | — | — | — | — | Douche 10 Sec. | — | |
| Blutdruck. . . . . | 152 | 174 | 168 | 166 | 150 | 152 | 152 | 176 | 166 | 144 | 150 | 154 | 172 | 160 | 1 |
| Bemerkung . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | |

c)

| Zeit . . . . . . . . . | | | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . . | — | Douche 30 Sec. | — | — | — | Douche 10 Sec. | — | — | — | — |
| Blutdruck. . . . . | 150 | 176 | 176 | 176 | 174 | 174 | 180 | 176 | 154 | 154 |
| Bemerkung . . . . | — | — | Selbstständige Athmung. | | | — | — | — | — | — |

Man ersieht aus diesen Tabellen die Veränderungen, die der Blutdruck unmittelbar während der Douche und mehr oder weniger längere Zeit nach derselben Zeit erfährt. Um sicher zu sein, dass die Aenderungen des Blutdruckes, welche im Laufe des in der Regel über eine Stunde und darüber währenden Versuches nicht etwa bloss mit der Curarisirung des Thieres zusammenhängen, haben wir uns in zwei Probeversuchen überzeugt, dass ohne jeden anderen Eingriff als die nothwendige Curarisirung sich der Blutdruck in der Zeit von einer Stunde nicht änderte. So waren wir sicher, dass wir die im Laufe des Versuches bei unseren Eingriffen erscheinenden Aenderungen des Blutdruckes auf diese letzteren selbst beziehen durften.

Diese Vorsicht war keinenfalls nöthig für diejenigen Wirkungen resp. Steigerungen des Blutdruckes, welche man unmittelbar während der Douche beobachtet, denn hier konnte kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es mit einer Douchewirkung zu thun haben, wohl aber war dieselbe mit Bezug auf jene Nachwirkungen, die längere Zeit nach der Douche eintreten, unbedingt geboten.

Aus allen unseren Versuchen geht, wie die Tabellen lehren, hervor, dass die Douche, und zwar sowohl die starke wie die schwache, wenn sie auf das intacte Thier einwirkte, eine und zwar ziemlich beträchtliche Blutdrucksteigerung hervorruft. Diese Blutdrucksteigerung fällt aber im Ganzen und Grossen geringer aus, wenn man mehrere Douchen vornimmt d. i. die Wirkung der Douche schwächt sich allmälig ab. Die Wirkung wiederholter Douchen besteht aber auch darin, dass durch dieselben der Arteriendruck dauernd vermindert wird. Einen Beleg dafür bilden die Versuche I., II. und III.

Im ersten Versuche wurden 5 Douchen vorgenommen. Hier sank der Blutdruck von 116 bis auf 52 mm Hg. Im zweiten Versuche, wo 3 Douchen applicirt wurden, sank der Blutdruck von 128 auf 64. Im dritten Versuche sank bei 3 Douchen der Blutdruck von 150 auf 42 mm Hg. Bemerkenswerth ist noch in diesem Versuche, dass der niedrige Druck weder durch Injectionen von Campferspiritus noch durch kalte Umschläge erhöht werden konnte, erst eine Injection von Infus. Digit. brachte den bis auf 32 mm Hg gesunkenen Blutdruck zu einer maximalen Steigerung bis auf 72 mm Hg. Im vierten Versuche dagegen sehen wir trotz mehrmaliger Douchen, in diesem Falle wurden 6 Douchen applicirt, den Druck doch vollständig gleichbleibend.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich zunächst das Resultat, dass die sensiblen Nervenapparate nur am intacten Thiere durch die Douche in jene Erregung versetzt werden, die in einer reflectorischen Reizung der Vasoconstrictoren als Blutdrucksteigerung zum Ausdruck gelangt, dass sie aber durch öftere Reizung ermüden. Der Eintritt dieser Ermüdung

ist, wie unsere Versuche lehren, von der Individualität des Thieres in hohem Grade abhängig.

Für die Praxis ergiebt sich aus diesen Untersuchungen der wichtige Satz, dass man bei der Application der Douche berücksichtigen muss, dass die Reaction namentlich länger währender Douchen bei verschiedenen Individuen verschieden ausfallen kann. Wenn es sich ereignet, dass durch übertriebenes Douchen Collapse, Schwindel und Ohnmachtserscheinungen eintreten, so kann dies nach den mitgetheilten Versuchen nicht mehr Wunder nehmen, denn die Erniedrigung des Blutdruckes, die wir in einigen Fällen sahen, ist eine derartige, dass sie wohl mit einer beträchtlichen Blutleere des Gehirns einhergehen kann.

Es darf wohl ohne Weiteres angenommen werden, dass die Erniedrigung des Blutdruckes, die wir als Nachwirkung der Douche beobachteten, auf einer Erweiterung der Gefässe beruht, in welchen Gefässgebieten aber die Erweiterung auftritt, lässt sich durch meine Versuche vorläufig noch nicht entscheiden.

Wir kommen nun zu jenen Wirkungen, welche unmittelbar während der Douche und kurz nach derselben auftreten. Diesbezüglich zeigen sämmtliche Versuche eine vollständige Uebereinstimmung. Es steigt der Blutdruck schon während der Douche und erhält sich mehr oder weniger lange Zeit nach derselben auf einer Höhe, die den Ausgangspunkt überragt. Dies lehren sämmtliche vier Versuche, die wir hier vorführen. Auf die Schilderungen der kleinen Differenzen brauchen wir uns nicht einzulassen, dieselben ergeben sich ohne weiteres aus dem genauen Studium der Tabellen.

Die Erhöhung des Blutdruckes ist unzweifelhaft der Ausdruck eines durch die Reizung sensibler Hautnerven bedingten vasoconstrictorischen Reflexes. Der betreffende Erregungsvorgang spielt sich zweifellos in den Gefässcentren ab, auf welchen Wegen er aber hinzieht d. h. in welchen Gebieten die Gefässe zur Contraction gelangen, lässt sich, so wie früher, wo es sich um die Erweiterung der Gefässe handelte, nicht mit Bestimmtheit aussagen.

Die betreffende Untersuchung musste sich zuerst der Frage zuwenden, inwieweit das mächtige Gebiet der Unterleibsgefässe, das unter dem Einfluss der Nervi splanchnici steht, hierbei betheiligt ist. Zur Lösung dieser Frage haben wir an einem Thiere die beiden Nervi splanchnici oberhalb des Zwerchfells durchschnitten. Der Arteriendruck sank in Folge dessen, wie aus der nachfolgenden Tabelle hervorgeht, die diesem Versuch entnommen ist, von 120 auf 72 mm Hg.

Versuch V. (Junger Hund).

Bestimmung des arteriellen Blutdrucks nach Durchschneidung der Nervi splanchnici nach Douche-Einwirkung.

a)

| Zeit . . . . . | | | 2 Min. | 10 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 10 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ergriff . . . . | — | Splanchnic.-Durch-schneidung | — | Douche kräftig | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Arterieller Blutdruck in mm Hg | 120 | 88 | 72 | 72 | 158 | 120 | 112 | 80 | 70 | 68 | 66 | 80 | 78 | 74 |
| Bemerkungen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit . . . . . . . | | 30 Sec. | 15 Sec. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 20 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . | — | Douche kräftig | — | — | — | — | Douche kräftig | — | — | — | — | — | — |
| Arterieller Blutdruck in mm Hg | 80 | 152 | 122 | 116 | 88 | 88 | 178 | 138 | 128 | 70 | 60 | 44 | 44 |
| Bemerkungen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

Die Douche hatte, wie man sieht, auch in diesem Falle eine beträchtliche Blutdrucksteigerung zur Folge. Hieraus folgt, dass die Splanchnicusbahnen keinesfalls die einzigen sind, auf welchen die reflectorische Erregung der Gefässnervencentren auf die Gefässe überfliesst. Da die Nervi splanchnici beim Hunde bekanntlich nicht die gesammten Gefässe der Eingeweide innerviren, so lässt sich aus der Splanchnici-Durchschneidung allein noch nicht der Schluss ableiten, dass die Gefässverengerung, die zur Steigerung des Blutdruckes führt, nicht im Gebiete der Unterleibsgefässe erfolge. Es geht aber aus dem Versuche jedenfalls hervor, dass der Reflexact, um den es sich bei der Douche handelt, ein weit verbreiteter sei und dass derselbe jedenfalls auch auf anderen Bahnen als den Splanchnicus zu den Gefässen ziehe.

Die eben vorgeführten Versuche lehren, wie nochmals wiederholt sein soll, dass die Douche den arteriellen Blutdruck erhöht, indem sie die Widerstände steigert, welche sich der Entleerung des Blutes aus dem linken Ventrikel entgegensetzen. Zweifellos wird also der Druck gesteigert, unter dem der linke Ventrikel seinen Inhalt auswirft, mit anderen Worten: der linke Ventrikel wird bemüssigt, unter grösserer Anstrengung

zu arbeiten. Ob aber bei dieser grösseren Anstrengung der linke Ventrikel seinen Inhalt vollständig entleert, d. i. ob das Herz nicht allein stärker, sondern auch besser arbeitet, das lässt sich, wie aus den einleitenden Betrachtungen hervorgeht, nicht aus den Blutdruckmessungen allein entscheiden, hierzu bedurfte es weiterer Versuche, in welchen nicht bloss der Arteriendruck, sondern auch der Druck im linken Vorhof gemessen wurde.

## IV.

In den nachfolgenden Tabellen führen wir die Versuche vor, in denen nebst der Messung des arteriellen Blutdruckes auch die des linken Vorhofes vorgenommen wurden.

### Versuch VI. (Junger Hund.)

Messung des arteriellen Blutdruckes und des Druckes im linken Vorhofe nach Douche-Einwirkung und centraler Reizung des N. ischiadicus.

a)

| Zeit . . . . . . | | 15 Sec. | 15 Sec. | 20 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 12 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . | — | N. ischiad. Reizung | — | M. isch. Reizung | — | — | Douche | — | — | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg . . | 160 | 200 | 160 | 198 | 164 | 162 | 240 | 222 | 206 | 166 | 136 | 1 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ . | 2160 | 2700 | 2160 | 2673 | 2214 | 2187 | 3240 | 2997 | 2781 | 2241 | 1826 | 20 |
| Druck i. link. Vorhof in mm $H_2O$ . . . . . | 237 | 234 | 237 | 232 | 237 | 237 | 276 | 262 | 262 | 262 | 251 | 2 |
| Verhältniss . . | 9,1 | 11,5 | 9,1 | 11,5 | 9,1 | 9,2 | 11,7 | 11,4 | 10,6 | 8,5 | 7,2 | 8 |
| Bemerkungen | — | — | Schwankungen | | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit . . . . . . | | 12 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 1 Min. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . | — | Douche | — | — | — | — | — | Inf. Dig. 0,025 | — | — | — | — | Atrop. 0,003 | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg . . | 154 | 222 | 180 | 170 | 140 | 108 | 108 | 108 | 72 | 122 | 170 | 200 | 210 | 252 | 2 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ . | 2079 | 2997 | 2430 | 2295 | 1890 | 1458 | 1458 | 1458 | 972 | 1647 | 2295 | 2700 | 2835 | 3392 | 33 |
| Druck i. link. Vorhof . . . . | 251 | 273 | 266 | 260 | 254 | 239 | 239 | 239 | 210 | 210 | 199 | 210 | 239 | 239 | 2 |
| Verhältniss . . | 8,2 | 10,9 | 9,1 | 8,8 | 7,4 | 6,1 | 6,1 | 6,1 | 4,6 | 7,8 | 11.5 | 12,8 | 11.8 | 14.1 | 1 |
| Bemerkungen | | — | — | — | — | — | — | — | — | Puls verlangsamt. | | — | Pulsunregelm. | Pals regelm. | — |

## Versuch VII. (Aelterer Hund.)

| . . . . . . | | 12 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 3 Min. | 3 Min. | 3 Min. | 5 Min. | 12 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| iff . . . . | — | Douche kräftig | — | — | — | — | — | — | Douche kräftig | — | — | — |
| lutdruck m Hg . . | 48 | 94 | 76 | 60 | 48 | 48 | 46 | 46 | 54 | 42 | 40 | 38 |
| lutdruck m $H_2O$ . | 648 | 1269 | 1026 | 810 | 648 | 648 | 621 | 621 | 729 | 567 | 540 | 513 |
| i. link. iof in mm . . . . . | 182 | 234 | 234 | 234 | 286 | 286 | 221 | 182 | 208 | 208 | 221 | 221 |
| ltniss . . | 3,5 | 5,4 | 4,3 | 3,4 | 2,2 | 2,2 | 2,8 | 3,4 | 3,5 | 2,7 | 2,4 | 2,3 |
| rkungen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## Versuch VIII. (Junger Hund.)

(Wie Versuch VI.)

a)

| . . . . . . | | 20 Sec. | 30 Sec. | 25 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 30 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ff . . . . | — | Ischiad.-Reizung 10 Rollen Abst. | — | Ischiad.-Reizung 6 Rollen Abst. | — | — | Ischiad.-Reizung 6 Rollen Abst. | — | Douche ohne Druck | — |
| utdruck n Hg . . | 102 | 110 | 102 | 122 | 96 | 92 | 114 | 104 | 100 | 96 |
| utdruck n $H_2O$ . | 1377 | 1465 | 1377 | 1647 | 1296 | 1242 | 1539 | 1404 | 1350 | 1296 |
| i. link. of in mm . . . . . | 72 | 73 | 72 | 79 | 72 | 65 | 78 | 72 | 72 | 72 |
| tniss . . | 19,0 | 20,0 | 19,0 | 20,8 | 18,0 | 19,1 | 19,6 | 19,3 | 18,7 | 18,0 |
| kungen | Das Thier (Pudel) musste stark curarisirt werden. | | | | | | | — | — | — |

b)

| . . . . . . | | 7 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 20 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 28 Sec. | 1 Min. | 10 Min. | 30 Sec. | 1 Min. | 7 Sec. | 1 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| f . . . . | — | Douche kräftig | — | — | Douche kräftig | — | — | Isch.-Reiz. 6 R. Abst. | — | — | Isch.-Reiz. 10 R. Abst. | — | Douche kräftig. | — |
| utdruck n Hg . . | 96 | 104 | 98 | 96 | 100 | 94 | 92 | 112 | 102 | 94 | 120 | 100 | 108 | 98 |
| utdruck n $H_2O$ . | 1296 | 1404 | 1323 | 1296 | 1350 | 1269 | 1242 | 1512 | 1377 | 1269 | 1620 | 1350 | 1458 | 1323 |
| i. link. f in mm . . . . . | 72 | 68 | 68 | 68 | 72 | 68 | 68 | 82 | 72 | 91 | 91 | 91 | 87 | 87 |
| tniss . . | 18,0 | 20,6 | 19,4 | 19,0 | 18,7 | 18,6 | 18,2 | 18,4 | 19,1 | 13,9 | 17,8 | 14,8 | 16,7 | 15,2 |
| kungen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## Versuch IX. (Junger Hund.)

(Wie Versuch VI. u. VIII.)

a)

| Zeit . . . . . . | | 20 Sec. | 5 Min. | 20 Sec. | 1 Min. | 15 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 2 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . | — | Ischiad.-Reiz. 10 Roll. Abst. | — | Ischiad.-Reiz. 11 Roll. Abst. | — | Isch.-Reiz. 11 R. Abst. | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg . . | 184 | 290 | 190 | 250 | 200 | 250 | 260 | 230 | 2 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ . | 2484 | 3915 | 2565 | 3375 | 2700 | 3375 | 3510 | 3105 | 27 |
| Druck i. link. Vorhof in mm $H_2O$ . . . . . | 183 | 273 | 203 | 160 | 205 | 173 | 287 | 213 | 2 |
| Verhältnisse . | 13,5 | 14,7 | 12,6 | 21,0 | 13,1 | 19,5 | 12,2 | 15.0 | 1 |
| Bemerkungen | — | Vagus-Pulse | Curare | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit . . . . . . . | | 5 Sec. | 30 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 3 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . | — | Douche mässig | — | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg . . . | 200 | 230 | 230 | 224 | 210 | 200 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ . . | 2200 | 3105 | 3105 | 3024 | 2835 | 2700 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$. | 203 | 271 | 271 | 213 | 208 | 203 |
| Verhältniss . . . | 13,3 | 19,7 | 11,4 | 13,7 | 13,6 | 13,3 |
| Bemerkung . . . | — | — | — | — | — | — |

c)

| Zeit . . . . . . . | | 7 Sec. | 30 Sec. | 1 Min. |
|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . | — | Douche mässig | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg . . . | 200 | 230 | 208 | 200 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ . . | 2700 | 3105 | 2808 | 2700 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 203 | 182 | 243 | 203 |
| Verhältniss . . . | 13,3 | 17,0 | 11,7 | 13.3 |
| Bemerkung . . . | — | — | — | — |

d)

| Zeit . . . . . . . . | | 25 Secunden. | 30 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . . . . | — | Douche kräftig | — | — | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg . . . . . | 200 | 240 | 215 | 220 | 214 | 210 | 210 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ . . . . | 2700 | 3240 | 2902 | 2970 | 2889 | 2835 | 2835 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 203 | 168 | 279 | 190 | 219 | 205 | 203 |
| Verhältniss . . . . | 13,3 | 19,2 | 10,4 | 15,6 | 13,1 | 13,8 | 13,9 |
| Bemerkung . . . . | — | — | — | | | | |

## Versuch X. (Junger Hund.)

(Wie die 3 vorhergehenden.)

a)

| Zeit . . . . . . | | 20 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 10 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff . . . . | — | Ischiad.-R. 10 Roll. Abst. | — | — | — | Douche mässig | — | — | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg . . | 176 | 230 | 170 | 172 | 174 | 210 | 176 | 176 | 160 | 166 | 170 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ . | 2376 | 3105 | 2295 | 2322 | 2349 | 2835 | 2376 | 2376 | 2241 | 2160 | 2295 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ . . . . . | 75 | 46 | 116 | 66 | 75 | 60 | 79 | 75 | 79 | 79 | 86 |
| Verhältniss . . | 31,6 | 67,5 | 19,8 | 35,1 | 31,3 | 47,2 | 30,0 | 31,6 | 27,3 | 28,3 | 26,6 |
| Bemerkung . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| . . . . . . . | | 15 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 20 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| iff . . . . . | — | Douche kräftig | — | — | — | — | — | Douche mässig | — | — | — | — | — |
| lutdr. in mm . . . . . . . . | 170 | 230 | 176 | 176 | 146 | 160 | 164 | 174 | 166 | 160 | 156 | 156 | 156 |
| lutdr. in mm . . . . . . . . | 2295 | 3105 | 2376 | 2376 | 1971 | 2160 | 2214 | 2349 | 2241 | 2160 | 2106 | 2106 | 2106 |
| im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 86 | 79 | 105 | 95 | 105 | 113 | 109 | 97 | 100 | 95 | 99 | 95 | 95 |
| ltniss . . . | 26,6 | 39,3 | 22,6 | 25,1 | 18,7 | 19,1 | 20,3 | 24,2 | 22,4 | 22,7 | 21,2 | 22,1 | 22,1 |
| rkung . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

c)

| Zeit | | 30 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 15 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff | — | Douche kräftig | — | — | — | — | — | — | — | Douche mässig | — | — | — | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg | 156 | 200 | 176 | 170 | 150 | 160 | 140 | 150 | 150 | 190 | 160 | 177 | 166 | 164 | 154 | 1 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ | 2106 | 2700 | 2376 | 2295 | 2025 | 2160 | 1890 | 2025 | 2025 | 2465 | 2160 | 2295 | 2241 | 2214 | 2079 | 20 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 95 | 104 | 95 | 95 | 98 | 89 | 104 | 95 | 95 | 91 | 95 | 95 | 95 | 95 | 95 | |
| Verhältniss | 22,1 | 25,9 | 25,0 | 24,1 | 26,6 | 24,2 | 18,1 | 21,3 | 21,3 | 27,0 | 22,7 | 24,1 | 23,5 | 23,3 | 21,8 | 2 |
| Bemerkung | — | — | — | — | — | Spontan. Reizerscheinungen. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## Versuch XI. (Junger Hund.)
### Mit kalten Douchen und warmen Uebergiessungen.

a)

| Zeit | | 10 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff | — | Douche mässig. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg | 122 | 170 | 140 | 150 | 150 | 144 | 150 | 144 | 136 | 132 | 124 | 124 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ | 1647 | 2295 | 1890 | 2025 | 2025 | 1944 | 2025 | 1944 | 1836 | 1782 | 1674 | 1674 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 79 | 71 | 87 | 65 | 61 | 65 | 65 | 65 | 65 | 61 | 65 | 65 |
| Verhältniss | 20,8 | 32,3 | 21,7 | 31,1 | 33,1 | 29,9 | 31,1 | 29,9 | 28,2 | 29,2 | 25,7 | 25,7 |
| Bemerkung | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit | | 5 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 5 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 15 Sec. | 1 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff | — | Heisses Wasser auf das Abdomen. | — | — | — | Heisses Wasser auf das Abdomen. | — | — | — | Douche mässig. | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg | 124 | 170 | 108 | 124 | 124 | 172 | 110 | 140 | 120 | 160 | 140 | 1 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ | 1674 | 2295 | 1458 | 1674 | 1674 | 2351 | 1485 | 1890 | 1620 | 2160 | 1890 | 18 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 65 | 66 | 65 | 65 | 66 | 69 | 75 | 69 | 79 | 78 | 79 | |
| Verhältniss | 25,7 | 34,7 | 22,4 | 25,7 | 25,3 | 34,0 | 19,8 | 27,3 | 20,5 | 27,6 | 23,9 | 21 |
| Bemerkung | — | — | — | — | — | — | — | Spontane Reizerscheinungen | — | — | — | — |

### Versuch XII. (Junger Hund.)

### Anwendung von kalten und warmen Douchen.

a)

| Zeit | | 10 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 1 Min. | 2 Min. | 2 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff | — | Douche 40° C. mässig. | — | — | — | — | — | — |
| Art. Blutdruck in mm Hg | 132 | 188 | 162 | 148 | 142 | 142 | 140 | 142 |
| Art. Blutdruck in mm $H_2O$ | 1782 | 2538 | 2187 | 1998 | 1917 | 1917 | 1870 | 1917 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 94 | 79 | 103 | 95 | 86 | 86 | 82 | 91 |
| Verhältniss | 18,9 | 32,1 | 21,2 | 22,1 | 22,2 | 22,2 | 22,8 | 21,0 |
| Bemerkung | — | — | — | — | — | — | — | — |

b)

| Zeit | | 10 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 15 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff | — | Douche 40° C. mässig. | — | — | — | Douche kalt, mässig | — | — | — | — |
| Arter. Blutdruck in mm Hg | 142 | 202 | 162 | 156 | 146 | 208 | 168 | 154 | 144 | 144 |
| Arter. Blutdruck in mm $H_2O$ | 1917 | 2727 | 2187 | 2106 | 1971 | 2808 | 2268 | 2099 | 1944 | 1944 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 91 | 90 | 125 | 108 | 105 | 101 | 133 | 108 | 105 | 101 |
| Verhältniss | 21,0 | 30,3 | 17,4 | 19,5 | 18,7 | 27,8 | 17,0 | 19,4 | 18,5 | 19,2 |
| Bemerkung | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

c)

| Zeit | | 7 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 1 Min. | 10 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff | — | Douche kalt, mässig. | — | — | — | Douche 60° C. mässig. | — | — |
| Arter. Blutdruck in mm Hg | 146 | 172 | 164 | 148 | 148 | 150 | 142 | 142 |
| Arter. Blutdruck in mm $H_2O$ | 1971 | 2322 | 2214 | 1998 | 1998 | 2025 | 1917 | 1917 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 101 | 113 | 121 | 113 | 112 | 119 | 119 | 113 |
| Verhältniss | 19,5 | 20.5 | 18,3 | 17,6 | 17,8 | 17,0 | 16,1 | 16,9 |
| Bemerkung | — | — | — | — | — | — | — | — |

d)

| Zeit | | 10 Sec. | 15 Sec. | 1 Min. | 2 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. | 5 Min. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eingriff | — | Schottische Douche | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Arterieller Blutdruck in mm Hg | 142 | 188 | 168 | 152 | 144 | 142 | 144 | 142 | 142 | 144 |
| Arterieller Blutdruck in mm $H_2O$ | 1917 | 2538 | 2268 | 2052 | 1944 | 1917 | 1944 | 1917 | 1917 | 1944 |
| Druck im l. Vorhof in mm $H_2O$ | 113 | 112 | 135 | 119 | 119 | 127 | 124 | 121 | 130 | 124 |
| Verhältniss | 16,9 | 22,6 | 16,8 | 17,2 | 16,3 | 15,0 | 15,6 | 15,8 | 14,7 | 15,6 |
| Bemerkung | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

Ehe wir die Resultate der diesbezüglichen Versuche, welche in diesen Tabellen enthalten sind, besprechen, will ich eine Erläuterung voraus senden, welche die Zahlen, die in denselben enthalten sind, verständlicher machen sollen. In der ersten und zweiten Reihe finden wir, wie auch in den früheren Tabellen, die Zeit und die Eingriffe verzeichnet, in der dritten Reihe, ebenso wie früher, den arteriellen Blutdruck und zwar in mm Hg. Diese Drücke erscheinen in der vierten Reihe auf Wasserdruck umgerechnet. Diese Umrechnung musste deshalb geschehen, weil der Druck im linken Vorhof mittelst eines Sodamanometers gemessen wurde. Die diesbezüglichen Zahlen können, die kleinen Unterschiede abgerechnet, welche das etwas höhere specifische Gewicht der Sodalösung bedingt, auch als Wasserdrücke gelten. Infolge dieser Umrechnung lässt sich deutlicher das Verhältniss zwischen dem arteriellen Blutdruck und dem Druck im linken Vorhof erkennen, und dieses Verhältniss ist als Qüotient in der fünften Reihe wiedergegeben.

Die Kenntniss dieses Verhältnisses ist aber sehr wichtig, denn wie einleitend auseinandergesetzt wurde, erfahren wir durch dasselbe nicht nur, wie die Geschwindigkeit des Gesammtblutstromes sich ändert, sondern auch wie die Arbeit des linken Ventrikels, welche diese Aenderung verursacht, sich gestaltet. Eine Vergrösserung des Verhäitnisses $\frac{h}{h'}$ bedeutet einen beschleunigteren Blutstrom und natürlich eine verbesserte Herzarbeit. Die Grösse dieses Verhältnisses ist sowohl von dem Zähler als von dem Nenner abhängig, denn sowohl die Vermehrung des Zählers d. i. des arteriellen Blutdruckes, als die Verminderung des Nenners d. i. des linken Vorhofes muss in gleicher Weise das Verhältniss vergrössern und umgekehrt.

Nach diesen Erörterungen wollen wir die einzelnen Versuche durchgehen.

In dem VI. Versuche resp. dem ersten dieser Versuchsreihe wurden vor der Douche zwei centrale Reizungen des vorher präparirten Nervus ischiadicus vorgenommen. Hier sehen wir den arteriellen Blutdruck steigen, den Druck im linken Vorhof aber wenn auch nur um ein geringes absinken, in Folge dessen wird aus dem anfänglichen Verhältniss $\frac{h}{h'}$ 9,1 das Verhältniss 11,5 d. i. der Blutstrom wird in Folge günstigerer Herzarbeit bei gleichzeitiger Verengerung der Gefässe d. i. erhöhtem Widerstande beschleunigt, mit anderen Worten, das Herz bewältigt unter höherem Druck die ihm vom linken Vorhof zuströmende Blutmenge noch vollständiger bei erhöhtem Widerstande als vorher. Ungefähr 15 Secunden nach der Ischiadicusreizung erscheint wieder das alte Verhältniss 9,1.

Die darauf folgende Douche begünstigt dieses Verhältniss in gleicher Weise wie die Ichiadicusreizung. Und zwar hält diese günstige Wirkung über drei Minuten an, im weiteren Verlaufe aber wird dieses Verhältniss ungünstiger, d. i. es treten Ermüdungerscheinungen ein, die in diesem Falle nicht so sehr durch das Sinken des arteriellen Blutdruckes ersichtlich sind, der sich annähernd auf gleicher Höhe erhält, als vielmehr durch das relative Steigen des Druckes im linken Vorhof, welcher zeigt, dass die Contractionen des linken Ventrikels weniger ausgiebig geworden sind. — Eine zweite Douche steigerte wieder den Blutdruck unter Begünstigung der Herzarbeit. Hier treten schon ungefähr nach 3 Minuten wieder deutliche Ermüdungserscheinungen auf, welche sich sowohl auf die Gefässinnervation, denn es sinkt der Blutdruck, als auf die Herzarbeit, denn der Druck im linken Vorhof sinkt verhältnissmässig weniger als der arterielle Blutdruck, beziehen. Nachdem dieses Verhältniss sich im Vergleich zu dem Ausgangspunkt um ein Drittel reducirt hat, d. i. auf 6,1 gesunken war, wurde dem Thier eine Digitalinlösung durch die Vena jug. ext. injicirt. In Folge dessen kam es wieder, wie die weiteren Verhältnisszahlen in der Tabelle belehren, zu einer überaus günstigen Vergrösserung der Verhältnisszahl. Das Maximum betrug 14,1, d. i. die Digitalisinjection wirkte also noch weit besser auf die Herzarbeit als die Douche.

Im VII. Versuche, der ein älteres Thier betraf, sahen wir durch die Douche nicht nur den arteriellen Blutdruck, sondern auch den Druck im linken Vorhof ansteigen. Aus dieser Steigerung des Druckes im linken Vorhof allein könnte man geneigt sein zu folgern, dass es sich um eine Verlangsamung des Blutstromes und um eine Verschlechterung der Herzarbeit handle. Der berechnete Quotient aber zeigt, dass doch eine geringe Verbesserung eingetreten ist. Die ungünstige Nachwirkung resp. Ermüdung stellte sich hier schon nach 1 Minute ein. — Eine zweite Douche wirkte in ähnlicher Weise wie die erste. Während früher das Verhältniss durch Vergrösserung des Zählers und Verkleinerung des

Nenners beträchtlich grösser wurde, wird dasselbe hier nur um ein geringes grösser, weil der Nenner verhältnissmässig weniger zunimmt als der Zähler.

Im VIII. Versuche bewirkten drei hintereinander vorgenommene Ischiadicusreizungen eine günstigere Herzarbeit unter arterieller Drucksteigerung. Ein kurzdauerndes schwaches Ueberfliessen des Thieres mit kaltem Wasser bewirkte nicht nur keine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, sondern es sank derselbe um ein geringes, der Druck im linken Vorhof blieb sich gleich, als Resultat sehen wir also ein etwas ungünstigeres Verhältniss. — Eine darauf folgende kräftige Douche nun wirkte wieder begünstigend, eine weitere Douche dagegen war nicht nur wirkungslos, sondern es gestaltete sich dabei das Verhältniss noch etwas ungünstiger. Dagegen liess sich nach weiterer Ischiadicusreizung wieder eine Begünstigung der Herzarbeit als ein unmittelbarer Effect derselben erzielen. Im gleichen Sinne wirkte auch eine weitere Douche.

Im IX. und X. Versuche, in welchem ebenfalls, behufs des Vergleiches des durch die Douche bewirkten Reizes und der centralen Ischiadicusreizung beide Eingriffe vorgenommen wurden, wiederholen sich im Ganzen und Grossen die gleichen Erscheinungen wie früher, d. i. die Douche wirkt in gleichem Sinne wie die elektrische Reizung.

In den folgenden Versuchen haben wir, nachdem wir die Ueberzeugung gewonnen hatten, dass die Douche in gleichem Sinne wirkt wie die Ischiadicusreizung, letztere weggelassen.

Der XI. Versuch zeigt eine überaus günstige Einwirkung der Douche, denn es erhält sich das durch die Douche bewirkte günstige Verhältniss dauernd durch mehr als 24 Minuten. Hier wurde 25 Minuten nach der ersten Douche heisses Wasser auf den Bauch des Thieres gegossen, dadurch trat eine aber nur vorübergehende Steigerung des Verhältnisses d. i. eine günstige Wirkung ein, denn bald darauf wurde das Verhältniss wieder ungünstiger. Eine wiederholte heisse Uebergiessung steigerte abermals, aber auch nur sehr vorübergehend das Verhältniss, aber nach dieser kurzwährenden günstigen Reaction trat spontan wieder eine ungünstigere ein. Eine nochmalige kalte Douche wirkte wieder in günstigem Sinne.

Im XII. Versuche wurde zunächst keine kalte, sondern eine warme Douche von 40 ° C. vorgenommen. Es kam durch dieselbe auch zu einem günstigeren Verhältniss. Es stieg nämlich das Verhältniss $\frac{h}{h'}$ von 18,9 auf 32,1. Im weiteren Verlaufe verkleinerte sich dasselbe, blieb aber noch immer höher wie anfangs. Eine zweite warme Douche wirkte nur vorübergehend günstig. Eine dritte kalte Douche hatte wieder eine günstige Wirkung, und zwar erhielt sich dieselbe im Mittel besser als anfangs. Eine weitere kalte Douche wirkte wieder nur vorübergehend

günstig, und es traten Ermüdungserscheinungen auf, die sich auch durch eine heisse Douche nicht nur nicht beheben liessen, sondern noch in stärkerer Weise zum Vorschein kamen. Eine in diesem Ermüdungsstadium applicirte schottische Douche besserte vorübergehend wieder das Verhältniss resp. die Herzarbeit, aber bald darauf machte sich die Ermüdung wieder bemerkbar.

## V. Ergebnisse.

Wenn ich nun in Kürze das Resultat meiner Versuchsreihe zusammenfasse, so kann ich dasselbe in folgenden Sätzen niederlegen.

1. Jede Douche bewirkt eine Blutdrucksteigerung.
2. Die Höhe der Blutdrucksteigerung ist abhängig:
   a) von der Individualität des Thieres;
   b) von der Stärke der Douche, indem stärkere Douchen denselben mehr steigern als schwächere;
   c) von der Dauer der Douche; bei ganz kurzen Douchen ist die Steigerung eine geringere wie bei längern.
   d) Die erste Douche bewirkt eine höhere Blutdrucksteigerung als die folgenden.

Inwieweit die Temperatur der Douche die Höhe der Drucksteigerung beeinflusst, muss späteren Versuchen vorbehalten bleiben. Vorläufig steht nur fest, dass sowohl kalte als heisse Douchen drucksteigernd wirken, ob auch laue das thun, ist fraglich.

3. Die Dauer der Blutdrucksteigerung ist zumeist von der Individualität des Thieres und der Temperatur der Douche abhängig. Nach heissen Douchen kommt es eher zum Sinken des Blutdruckes als bei kalten Douchen.

4. Als Nachwirkung tritt nach einmaliger Douche, namentlich aber nach wiederholten Douchen kürzere oder längere Zeit nach denselben ein Sinken des Blutdruckes auf. Dieses Sinken währt mitunter lange Zeit und erhält sich auch dauernd. Zumeist aber erhebt sich der Blutdruck wieder, namentlich nach nur einmal applicirter Douche.

5. Bisweilen kommt es nach den Douchen auch zu spontanen Druckschwankungen.

6. Auch nach Durchschneidung der Nervi splanchnici bewirken Douchen eine Drucksteigerung.

Aehnliche Sätze gelten für den eigentlichen Theil unserer Abhandlung, für die Einwirkung der Douche auf die Herzarbeit.

1. Jede Douche bewirkt eine günstigere Herzarbeit, d. i. das Verhältniss $\frac{h}{h'}$ wird ein grösseres.

2. Die Grösse dieses Verhältnisses ist abhängig:

a) von der Individualität und dem Alter dieses Thieres; das Verhältniss wird ein besseres bei jungen Thieren als bei älteren;
b) von der Zahl der vorgenommenen Eingriffe, d. i. der erste Eingriff wirkt günstiger wie die nachfolgenden.

3. Die günstige Beeinflussung der Herzarbeit tritt bei jungen Thieren nicht bloss während und kurz nach der Douche ein, sondern währt auch längere Zeit nach derselben fort. Dies gilt zumeist für einmalige kurz dauernde mässig starke Douchen.

4. Gewöhnlich fällt der Druck im linken Vorhofe im Moment der Einwirkung der Douche, in den nächsten Secunden aber steigt er wieder und überragt selbst den Ausgangspunkt.

5. Eine Verkleinerung des Quotienten, die auf eine ungünstigere Herzarbeit hindeutet, ist mehr durch ein Ansteigen des Druckes im linken Vorhof als durch ein Sinken des arteriellen Blutdruckes bedingt.

## VI. Praktische Schlussfolgerungen.

Es liegt nicht in meiner Aufgabe allgemeine Indicationen resp. Contraindicationen der Douche aufzustellen, dazu bedürfte es Versuche, die sich auf den Menschen beziehen und eine längere Versuchsdauer erfordern.

Zweifellos aber lassen sich aus den gefundenen Resultaten einige praktische Folgerungen ziehen, die mir sowohl für die Methode der Douche als für die Frage, in welchen Krankheitsfällen dieselbe in Anwendung gezogen werden sollen, von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Was die Methode betrifft, so berechtigen die Versuche zu der Annahme, dass kurz dauernde Douchen (ca. 15 Secunden) im Allgemeinen besser wirken als länger dauernde, und dass bei häufig wiederholten Douchen jedenfalls der Allgemeinzustand controlirt werden muss.

Was nun die Wahl der Krankheitsfälle betrifft, so ist hierfür jedenfalls das Ergebniss von Bedeutung, dass die Douche die Herzarbeit unter Steigerung des arteriellen Blutdruckes verbessert, also das Herz zu einer mit grösserem Nutzeffect einhergehenden gesteigerten Thätigkeit und nicht bloss zu einer grösseren Anstrengung anregt. Hieraus ergiebt sich, dass wir in allen jenen Krankheitsformen die Douche nicht in Anwendung zu bringen haben, wo eine Blutdrucksteigerung uns nicht erwünscht erscheint, als bei allen jenen Zuständen, wo eine Blutung zu befürchten ist, wie bei Aneurysma der grossen Gefässe, bei allgemeiner Atheromatose, bei Individuen, bei denen ein Recidiv von Apolexien zu vermeiden ist etc. — Ob in jenen Fällen, wo das Herz in Folge von Schädigung seines Myocardiums eventuell nicht im Stande ist eine Mehrarbeit zu leisten, also etwa bei fettiger Degeneration des Herzens, bei kachektischen Zuständen etc., Douchen noch

günstig wirken können, muss die klinische Erfahrung, die sich an die mitgetheilten experimentellen Erfahrungen anzulehnen hat, ergeben. — Ich kann nicht unterlassen hier hervorzuheben, dass besondere Vorsicht, namentlich bei älteren Individuen und solchen, die an Störungen der Respirationsorgane leiden, nöthig erscheint, weil es mit Eintritt der Drucksteigerung im linken Vorhof, die ja, wie meine Versuche lehren, möglich ist, leicht zu Stauungen des Blutes im kleinen Kreislauf und hiermit zu Dyspnoe etc. kommen kann.

Als indicirt kann man die Douche überall da betrachten, wo es sich darum handelt die Herzarbeit junger Individuen zu heben, und auf jene Stauungserscheinungen einzuwirken, die man auf eine Verlangsamung des Blutstromes in Folge schwächerer Herzarbeit zurückzuführen allen Grund hat. Allgemeine Schwächezustände, bedingt durch Chlorose, Anämie, protrahirte Reconvalescenz, Folgezustände von geistiger Ueberarbeitung, leichte Grade von Fettleibigkeit, die mit Trägheit der Circulation einhergeht, scheinen mir demgemäss für die Behandlung mit Douchen geeignet.

---

## II.

# Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. **Michael Grossmann,**

Docent an der Wiener Universität.

---

Mit dem Nachweise der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ergab sich ein wichtiger Fortschritt in der Untersuchungsmethodik, soweit es sich um die Klarstellung der im kleinen Kreislaufe statthabenden Vorgänge handelt.

Wenn man von vorneherein weiss, dass die stärkere Füllung der Lungencapillaren — am curarisirten Thiere — durch eine Vergrösserung der Lunge und eine Verkleinerung der Athmungsexcursionen in Folge ihrer verminderten Dehnbarkeit beantwortet wird: so weiss man zugleich, dass es sich bei allen jenen Versuchen, bei denen die eben erwähnten Reactionen zu Tage treten, thatsächlich um eine Blutüberfüllung der Lungengefässe handeln muss[1]).

Zu dieser Schlussfolgerung ist man vollkommen berechtigt, selbst wenn man keine weiteren Druckmessungen in der A. pulmonalis und im linken Vorhofe vorgenommen hat.

Wozu misst man denn eigentlich an beiden erwähnten Stellen den Blutdruck? Doch nicht ausschliesslich deshalb, um zu erfahren, was gerade an diesen beiden Stellen vorgeht, sondern zumeist in der Absicht, um aus den Drücken dies- und jenseits des Lungencapillargebietes eine Vorstellung über die Grösse der Füllung innerhalb der letzteren zu gewinnen.

Die Frage von dem Verhalten des Drucks in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe ist nur wichtig wegen ihrer Beziehung zu der Füllung der Lungencapillaren.

---

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4.

Wird der Versuch unter Zuhilfenahme der Methoden, welche über das Volumen der Lunge und deren Dehnbarkeit Aufschluss geben, ausgeführt, dann giebt er auch sichere Auskünfte über die Aenderungen der Capillarfüllung. Hat man diesen Aufschluss erhalten, so bleibt nur noch übrig, zu eruiren: in wieweit die Bedingungen, welche den Wechsel der Blutfüllung in den Lungencapillaren veranlassen, auf Seite des Zuflusses zu denselben oder auf Seite des Abflusses aus denselben zu suchen sind. Hierüber wird man nun ohne Weiteres durch die Natur der Eingriffe orientirt, mittelst deren man die Lungenschwellung und Lungenstarrheit im Versuche erzeugt.

Obturirt man den linken Vorhof, und sieht man hierauf die Lungen grösser werden und die Athmungsexcursionen sich verflachen, so kann auch nicht der geringste Zweifel obwalten, dass in diesem Falle die stärkere Füllung des Capillargebietes der Lunge durch den gehemmten Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof veranlasst wurde. Dass in einem solchen Versuche der Druck im linken Vorhofe, dessen Raum durch die obturirende Blase verengt wird, steigen muss, braucht wohl nicht erst durch eine directe Druckmessung bewiesen zu werden. Ganz dieselbe Betrachtung gilt für die Versuche, in denen der linke Ventrikel gequetscht wurde.

Wenn man im Versuche die Aorta oberhalb des Zwerchfells abklemmt und gleichzeitig beobachtet, dass das Volum der Lunge unter Kleinerwerden der Athmungsexcursionen zunimmt, so kann ebensowenig ein Zweifel darüber bestehen, dass auch in diesem Falle die vermehrte Füllung der Lungencapillaren dadurch bedingt ist, dass das Blut aus den Lungenvenen nicht so leicht in das linke Herz abströmen kann, wenn sich dasselbe gegen das verengte Gefässgebiet, das ihm jetzt offen steht, nicht vollständig zu entleeren vermag und in Folge dessen sich sowohl im linken Ventrikel, als auch im linken Vorhofe grössere Blutmengen anstauen. Wenn trotz der Aortencompression sich im Versuche keine Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickelt, so zeigt das eben nur, dass es nicht bei jedem Herzen in Folge der Compression der Aorta zu solchen Anstauungen kommt, welche ein Hinderniss gegen das Abströmen des Blutes aus den Lungencapillaren abgeben.

Das will ich nur in Kurzem angedeutet haben, ich will später nochmals darauf ausführlicher zurückkommen.

Hier sei nur festgestellt, dass man in jenen Versuchen, in denen Lungenschwellung und Lungenstarrheit erscheint, mit Sicherheit, auch ohne Druckmessung, annehmen darf, dass der Druck nicht allein in den Lungencapillaren, sondern auch im linken Vorhofe gesteigert war.

Aus der Natur der eben besprochenen Eingriffe — d. i. Obturation des linken Ventrikels, Aortencompression — erfliesst von selbst, dass die Füllung der Lungencapillaren nicht auf Bedingungen zu beziehen sei,

die den Zufluss des Blutes zu den Lungencapillaren direct vermehren. Es sind im Gegentheil durch die Art des Eingriffes weit eher Bedingungen gesetzt, welche die Füllung des rechten Ventrikels und somit auch die der Pulmonalarterie ungünstiger gestalten.

Ob nun, und in welchem Grade der Druck in der Pulmonalarterie während dieser Eingriffe steigt, lässt sich aus dem Versuche selbst nicht mit Sicherheit eruiren. Dieser lehrt zunächst nur Folgendes: es werden die Lungencapillaren überfüllt — das zeigt die Lungenschwellung und Lungenstarrheit — und die so erzeugte Hyperämie ist eine Stauungshyperämie.

So gewagt es nun auch von vorneherein erscheinen mag, ohne vorhergehende directe Messungen des Drucks in der Pulmonalarterie den Satz auszusprechen: dass bei einer Stauung des Blutes in den Lungencapillaren ausser dem Drucke im linken Vorhofe und in den Lungencapillaren auch der Druck in den Lungenarterien steigt, so ergeben sich andererseits Anhaltspunkte genug dafür, welche fast mit Bestimmtheit vermuthen lassen, dass der hohe Druck nicht in den Lungencapillaren Halt macht, sondern sich über das Gebiet derselben hinaus, bis in die Lungenarterien erstreckt.

Zunächst kommt hier, wie dies schon v. Basch[1]) auseinandergesetzt hat, in Betracht, dass die Gefässstrecke zwischen den Lungenvenen und den Lungenarterien im Verhältnisse zu der des grossen Kreislaufes eine sehr kurze ist, und dass zwischen der Dehnbarkeit und Capacität der Lungenvenen und der Lungenarterien kein so grosser Unterschied besteht, wie zwischen der Dehnbarkeit und Capacität der Körpervenen und Körperarterien. Diese Unterschiede an und für sich lassen schon erwarten, dass schon ein geringer Zuwachs von Blutfülle hinreichen dürfte, die Spannung im gesammten Gefässgebiete der Lunge zu vergrössern.

Diese theoretische Voraussetzung findet übrigens ihre Stütze in directen Versuchen von Openchowsky und Wagner, welche lehrten, dass bei Erstickung der Druck in der A. pulmonalis zu einer Zeit steigt, wo das linke Herz in seiner Thätigkeit zu erlahmen beginnt, wo also der Zufluss zu dem rechten Herzen im Abnehmen begriffen war. Openchowsky und Wagner haben überdies nachgewiesen, dass dieses Steigen in der A. pulmonalis mit einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe parallel läuft. Die Steigerung des Drucks in der A. pulmonalis ist in diesem Falle daher durch die erhöhte Spannung im linken Vorhofe bedingt, die sich über die Capillaren bis in die Lungenarterien erstreckt.

Zu den Versuchen, die, wie der eben erwähnte, darthun, dass die Bedingungen, welche zu einer vermehrten Füllung der Lungencapillaren

---

1) v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892. Hölder.

in Folge von Stauung führen, auch ein Steigen des Drucks in der Art. pulmonalis hervorrufen, gehören übrigens auch jene, über welche ich seinerzeit berichtet habe, und die ergaben, dass während der Compression der Brustaorta, der Druck in der A. pulmonalis sich um 6 bis 7 mm Hg. erhebt[1]).

Auf Grund dieser bei der Aortencompression vorgenommenen Messung des Pulmonalarteriendruckes, die eine Steigerung schon da erkennen liess, wo die Lungenschwellung und Lungenstarrheit nur angedeutet war, habe ich für meine sämmtlichen Versuche angenommen, dass die Drucksteigerung in der A. pulmonalis die Lungenschwellung und Lungenstarrheit begleitet, und stillschweigend vorausgesetzt, dass sie mit diesen beiden Zuständen der Lunge in gleichem Sinne wächst. — Unter dieser Voraussetzung, die ich für eine durchweg fest begründete hielt, habe ich es daher für überflüssig gehalten, in meinen Versuchen[2]) directe Messungen der A. pulmonalis vorzunehmen.

Die Lungenschwellung und Lungenstarrheit belehrte mich, wie ich nochmals wiederholen will, über den Füllungszustand der Lungencapillaren, d. i. über die Wirkung, die im Versuche eintrat; der gleichzeitig gemessene Carotisdruck gab Aufschluss über die Natur des Eingriffes, über die Art und Weise, wie die Stauung hervorgerufen wurde.

Ich unterliess übrigens nicht allein aus den eben angeführten Gründen, sondern auch noch deshalb die Messung des Pulmonalarteriendruckes, weil es sich mir zunächst darum handelte, den Lungenzustand unter Verhältnissen, welche der Norm möglichst nahe kamen, genau zu prüfen. Hierfür war es aber von unbedingtem Vortheil, den Thorax soweit als möglich intact zu erhalten.

Löwit[3]) hat nun die Frage: ob die durch Stauung bedingte stärkere Blutfüllung der Lungencapillaren sich bis in die A. pulmonalis fortsetze und in dieser einen gesteigerten Druck verursache, nicht, wie ich, für gelöst erachtet, sondern derselben noch eine besondere Untersuchung gewidmet.

Die Berechtigung einer solchen Untersuchung lässt sich von vorneherein nicht in Abrede stellen, denn die directe Beweisführung ist selbst dann erwünscht, wenn sie gewissermassen nur die Probe auf die Rechnung darstellt, wenn ihr also nur der Werth beizumessen ist, den indirecten Beweis zu stützen.

---

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4. S. 168.

2) Grossmann, Weitere experim. Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX. Heft 4—6. Ferner: Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Ibid.

3) Löwit, Ueber die Entstehung des Lungenödems. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Herausgeg. von Prof. Ziegler. Bd. XIV.

Nun stösst Löwit bei seinen Untersuchungen auf Erscheinungen, welche den Zweifel in ihm rege machen, ob überhaupt der Satz: dass der erhöhte Druck im linken Vorhofe sich bis in die Pulmonalarterie fortsetze, zu Recht bestehe.

Es wäre mir ein Leichtes gewesen, aus den Untersuchungen Löwit's, aus dem, was er an Curven demonstrirt, ohne Weiteres zu zeigen, dass seine angeblichen Beweise gegen die Richtigkeit dieses Satzes durchgängig auf Irrthümern beruhen, die — ich muss es gerade heraus sagen — auf unverkennbare Fehler in der Versuchstechnik beruhen.

Diese Art der Beweisführung könnte aber höchstens dazu führen, das Unhaltbare der Argumente Löwit's aufzudecken; der Zweifel an der Richtigkeit des Satzes wäre hierdurch vielleicht erschüttert, keinesfalls aber endgültig beseitigt.

Von dieser sachlichen Erwägung ausgehend, habe ich, ohne mich von der a priori zurückweisenden Kritik der Löwit'schen Anschauungen beeinflussen zu lassen, es als meine Aufgabe erblickt, die Lücken der früheren Versuche, insoweit es sich um die Messung des Druckes in den Gebieten dies- und jenseits der Lungencapillaren handelt, auszufüllen.

## I. Versuchsreihe.

## Obturation des linken Vorhofes.

Bei den Versuchen mit Obturation des l. Vorhofes haben wir uns demgemäss nicht mehr damit begnügt, die Lungenschwellung und Lungenstarrheit als indirectes Maass der Capillarfüllung zu benützen, sondern wir haben auch gleichzeitig den Druck in der A. pulmonalis gemessen, ja noch mehr, wir haben der Druckmessung in der A. carotis auch noch jene im rechten Vorhofe hinzugefügt.

Auf diese Weise erfahren wir aus dem Drucke in der A. carotis den Grad der Obturation resp. die Grösse des Verlustes, welche die Füllung des grossen Kreislaufes hierdurch erleidet.

Aus der Messung der Vena jugularis erfahren wir, wie sich der Zufluss von Blut zum rechten Herzen gestaltet. Aus der gleichzeitigen Messung des Druckes in der A. pulmonalis ersehen wir andererseits, inwieweit der Verlust, den die Füllung des l. Ventrikels und des grossen Kreislaufes durch die Obturation des l. Vorhofes erleidet, der Blutfüllung der Lunge zu Gute kommt; d. h. in welchem Grade und in welcher Ausdehnung die Lungengefässe auf dem Wege der Stauung zur Füllung gebracht werden.

Wir wollen nun den Versuch selbst mit seinen Ergebnissen vorführen.

Bezüglich der Methode wollen wir nur kurz erwähnen, dass wir durch den 3. Intercostalraum uns einen Zugang zum Herzen verschafften,

den Herzbeutel eröffneten, das l. Herzohr hervorzogen und in dasselbe eine durch einen kleinen Kautschukbeutel abgeschlossene Glasröhre in den l. Vorhof einführten und durch eine Ligatur am l. Herzohr befestigten. Zugleich war die A. carotis und die A. pulmonalis mit Quecksilbermanometern, der r. Vorhof dagegen mittelst einer Canüle, welche durch die Vena jugularis ext. in den r. Vorhof eingeführt wurde, mit einem Sodamanometer verbunden. Um bei der Druckmessung der A. pulmonalis grössere Ausschläge zu bekommen, verwendeten wir statt des gewöhnlichen Manometers mit gleichen weiten Schenkeln, einen solchen mit ungleich weiten. Hierbei erhält man von dem engeren Schenkel, auf welchem der Schwimmer sitzt, einen fast doppelt so grossen Ausschlag, als bei dem gleichschenkeligen.

Diese Verdoppelung der Empfindlichkeit ist für den Versuch mehr als ausreichend und durch Beibehaltung des Quecksilbermanometers ist man vor Gerinnungen, vorausgesetzt, dass man genügend grosse Basch-sche Vorlagekugeln einschaltet, vollkommen gesichert.

Wir haben wohl auch Versuche ausgeführt, in denen wir, wie Bettelheim und Kauders und jüngst auch Löwit bei ihren Untersuchungen, den Pulmonalarteriendruck mit einem Sodamanometer gemessen haben. So lange man nur den Druck in der A. carotis und pulmonalis auf diese Weise misst, ergeben sich hierbei keine weiteren technischen Schwierigkeiten. Man hat bloss das Thier tiefer zu lagern, um den nöthigen Spielraum für den Schreiber des Sodamanometers zu gewinnen. Weit grösser aber werden die Schwierigkeiten, wenn man mit zwei Sodamanometern arbeitet, von denen der eine den sehr niedrigen Venendruck und der andere den unvergleichlich höheren Druck in der A. pulmonalis zu registriren hat.

Nicht diese Schwierigkeiten allein waren es aber, die uns veranlassten, bei Messung des Pulmonalarteriendruckes kein Sodamanometer zu verwenden, — denn dieselben sind ja durch gewisse technische Kunstgriffe, die wir sehr wohl kennen, auf deren Mittheilung wir hier aber nicht näher eingehen wollen, leicht zu überwinden, — sondern der Umstand, dass Blutgerinnungen wegen des grösseren Weges, den die mit dem Sodamanometer communicirende Blutsäule bei den Pulsationen zurücklegt, hier weit leichter auftreten.

Die Versuche ergaben, dass mit der Obturation des linken Vorhofes, die durch Aufblasen des im l. Vorhofe sitzenden Kautschukbläschens bewerkstelligt wird, der Druck in der A. carotis und in dem rechten Vorhofe absinkt und zugleich hiermit der Druck in der A. pulmonalis und zwar sehr beträchtlich steigt. Dass mit der Obturation des l. Vorhofes auch der Druck in demselben steigen muss, bedarf wohl keines weiteren Nachweises.

Diese Ergebnisse illustrirt Fig. 1.

Aus derselben ersieht man die Senkung des Drucks in der A. carotis und im rechten Vorhofe und die mit derselben einhergehende Steigerung des Pulmonalarteriendruckes während der Obturation. Ebenso ersieht man aus derselben, wie mit Unterbrechung der Obturation, d. h. mit Beseitigung des Hindernisses des Blutabflusses aus den Lungenvenen, der Druck in der A. carotis und im rechten Vorhofe in dem Maasse steigt, als der linke Ventrikel sich wieder mit Blut anfüllt, während der Druck in der A. pulmonalis auf sein ursprüngliches Niveau zurücksinkt.

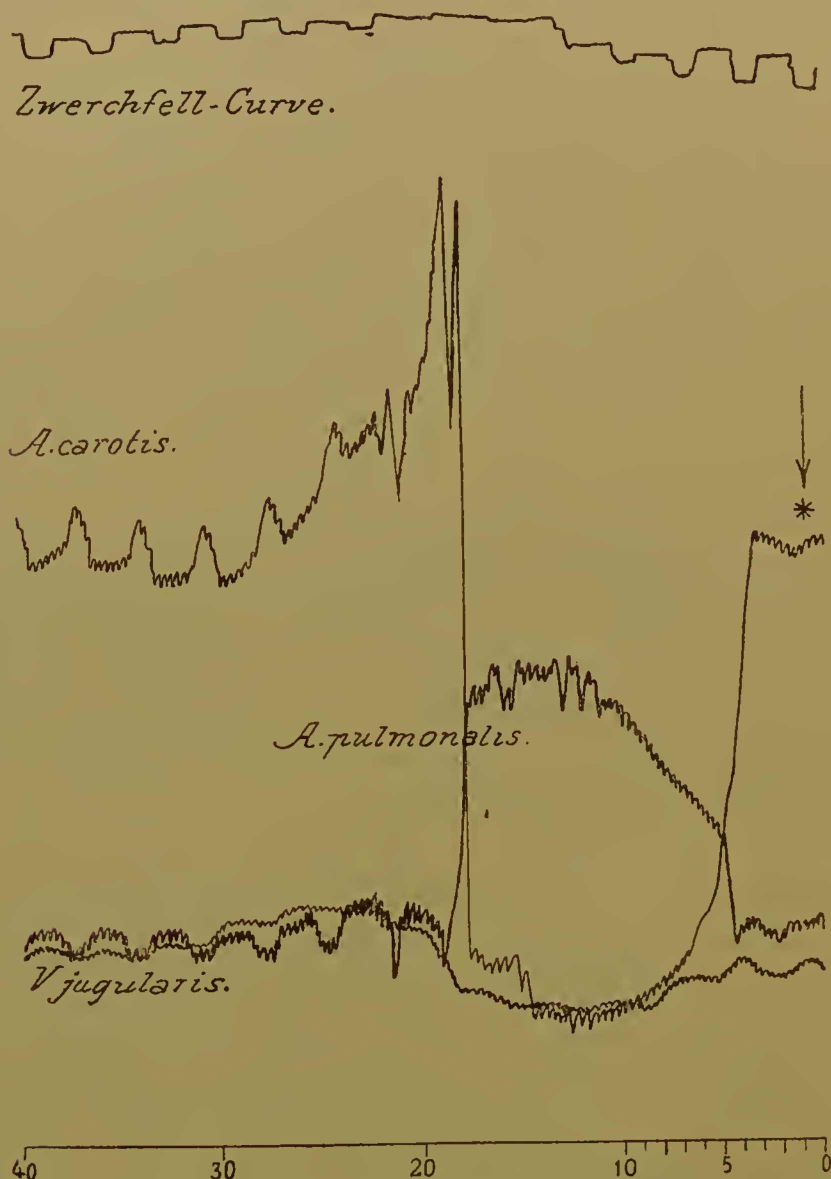



Fig. 1. Obturation des linken Vorhofes.
(Sämmtliche Curven sind von rechts nach links zu lesen.)

Die oberste Curve in der Fig. 1. ist die phrenographische. Aus derselben erhellen die Veränderungen des Volumens und der Dehnbarkeit der Lungen, welche dieselben während des Eingriffes erfahren. Man sieht, wie mit dem Ansteigen des Druckes in der A. pulmonalis die phrenographische Curve sich erhebt als Zeichen des Hinabrückens des Zwerchfells durch Vergrösserung der Lunge. Man sieht ferner,

dass die Athmungsexcursionen kleiner werden, als Ausdruck der Lungenstarrheit.

Dieser veränderte Zustand der Lunge überdauert eine kurze Zeit die Obturation des l. Vorhofes. Das Ueberdauern dieses Zustandes, in welchem sich die vermehrte Füllung der Lungencapillaren äussert, ist ohne Weiteres verständlich, wenn man sich vorstellt, dass es in ein Stadium hineinfällt, wo die Beseitigung des Hindernisses mehr dem Zuflusse in das r. Herz und von da in die Lungencapillaren, als dem Abflusse aus den Lungenvenen zu Gute kommt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur daran erinnern, dass Druck und Füllung in jeder Strecke des gesammten Gefässgebietes und somit auch im Gebiete der Lungencapillaren, von dem Verhältnisse zwischen Zu- und Abfluss abhängen, wie dies schon v. Basch in seiner allgemeinen Physiologie und Pathologie des Kreislaufes des Ausführlichen erörtert hat.

Der Versuch mit der Obturation des linken Vorhofes hat für die Frage von der Fortpflanzung des hohen Druckes aus dem linken Vorhofe durch die Lungenvenen und -Capillaren hindurch bis zum Ursprungsgebiete der Aorta pulmonalis, geradezu die Bedeutung eines Experimentum crucis. Er zeigt, dass der Druck in der Aorta pulmonalis mächtig ansteigt, während die Zuflüsse zum rechten Herzen abgenommen haben, und dass er umgekehrt zu der Zeit sinkt, wo die Zuflüsse zum rechten Herzen wieder beträchtlich anwachsen.

Das an der Mündung der Lungenvenen gesetzte Hinderniss also hat, trotzdem es die Quellen verstopft, aus welchen die Aorta pulmonalis ihren Zufluss erhält, den Druck in derselben zum Steigen gebracht.

Der von Löwit angefochtene Satz: dass der Druck aus dem linken Vorhofe sich bis zur Aorta pulmonalis fortsetzen könne, steht demnach über allen Zweifel fest.

Hätte Löwit die Reihe seiner Versuche mit dem eben geschilderten Experimentum crucis begonnen, dann hätten in ihm unmöglich Zweifel auftauchen können. Ja, noch mehr, er hätte selbst in jenen Versuchen, wo nebst den Bedingungen, welche zum verminderten Abfluss des Blutes in den linken Vorhofe führten, noch andere vorhanden waren, welche diese Stauung nicht zur vollen Entwickelung kommen liessen, oder unter Umständen sie sogar aufheben konnten, noch immer die Richtigkeit des Fundamentalsatzes erkennen müssen.

In den Löwit'schen Versuchen und in den von ihm angeführten Thatsachen liegt, wie ich zeigen werde, thatsächlich ein reiches Material für die Begründung der Lehre von der Rückstauung des Blutes vom linken Vorhofe in die Aorta pulmonalis, trotzdem der Autor selbst sich offen als ihr Gegner bekennt.

II.

Die Versuche, um die es sich hier handelt, gelten der Frage, von welchen Erscheinungen die Compression des Aortenbogens und der Wurzel der Aorta begleitet sind.

Bei Anstellung dieser Versuche muss man sich darüber von vorneherein klar sein, dass die Aenderungen, welche dies- und jenseits der Compressionsstelle, d. i. im Herzen resp. im linken Ventrikel und in der geschlossenen Gefässbahn vor sich gehen, nicht den Werth von Constanten besitzen.

Was zunächst den Zustand des Herzens betrifft, so muss man sich zunächst vor Augen halten, dass demselben zweierlei wichtige Eigenschaften zukommen, auf die eine Reihe von Arbeiten, welche im Laboratorium von Basch ausgeführt wurden und an denen ich selbst mitbetheiligt bin, hingewiesen hat.

Das Herz besitzt die Eigenschaft, bei vermehrter Spannung seines Inhaltes — ob nun dieselbe bloss durch vermehrte Widerstände gegen den Abfluss in die Aorta oder auch zugleich durch vermehrten Zufluss hervorgerufen wird — sich dieser stärkeren Arbeit anzupassen und der Ausdruck dieser Anpassungsfähigkeit liegt nicht, wie man bisher glaubte, in der Steigerung des Arteriendruckes, sondern in den Druckverhältnissen im linken Vorhofe.

Die Versuche von Felix Kauders, die ich in der Lage war, zu bestätigen und die ich, nebenbei bemerkt, noch weiter zu verfolgen und zu ergänzen im Begriffe bin, haben gelehrt, dass die Reizung sensibler Nerven, welche bekanntlich die Herzfüllung durch erhöhte Widerstände im Gefässsystem und vermehrten Zufluss ins Herz vergrössert, nicht nur keine Veranlassung zu einer Stauung im linken Vorhofe giebt, sondern im Gegentheil den Druck im linken Vorhofe erniedrigt. Diese Senkung des Druckes im linken Vorhofe ist der Ausdruck einer zugleich mit der grösseren Füllung einhergehenden besseren Herzarbeit.

Die grössere Füllung des linken Herzens, wie sie bei Compression der Bauchaorta erzeugt wird, kann aber, wie es schon die Versuche von Kauders gelehrt haben, auch den Anlass geben, dass das Herz in Folge dieser vermehrten Spannung insufficient wird, d. i. dass der linke Ventrikel nicht im Stande ist, vollkommene Systolen auszuführen, und die Folge hiervon ist die Stauung des Blutes im linken Vorhofe.

Eine Insufficienz des linken Ventrikels entsteht also nicht erst, wenn dessen Füllung, wie im Waller'schen Versuche sowohl durch den verminderten Abfluss als durch den vermehrten Zufluss zu demselben — durch eine allgemeine Gefässverengerung im Gefolge von Reizung des Halsmarkes — ad maximum gesteigert wird, sondern schon bei jener

keineswegs maximalen Füllung, die durch einen verminderten Abfluss in das Aortengebiet bedingt ist.

Die Versuche von Kauders haben aber des Weiteren gelehrt, dass das Herz auf eine durch die Aortencompression bedingte abnorme Füllung nicht immer in gleicher Weise reagirt. Das Herz kann hierbei seine Sufficienz bewahren, wofür das Gleichbleiben des Druckes im linken Vorhofe als Merkmal zu gelten hat; ja es kann das Herz, während der Aortencompression, trotz seiner vermehrten Füllung trotz der erhöhten Spannung seines Inhaltes zu einer besseren Arbeit gelangen, die sich dann im Versuche durch ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe offenbart.

Auf Grund dieser, durch Versuche gewonnenen Erkenntniss, kann man den Eingriff der Aortencompression nicht als einen solchen betrachten, mit dem unbedingt eine Stauung im linken Vorhofe verknüpft ist.

In Folge dessen kann man im Versuche eine Steigerung des Druckes in der Arteria pulmonalis nur dann erwarten, wenn die Aortencompression zu einer Insufficienz des linken Ventrikels Anlass giebt und in weiterer Folge zu einer Stauung im linken Vorhofe führt.

Ausser der soeben geschilderten Eigenschaft, die vermehrte Füllung mit einer ausgiebigeren Systole zu beantworten, welche man systolische Accomodation bezeichnen kann, besitzt das Herz, wie die bisher noch nicht publicirten Versuche „über die Aorteninsufficienz“ Kornfeld's gelehrt haben, und wie dies übrigens auch aus früheren Versuchen, die Hesse im Ludwig'schen Laboratorium angestellt hat, theilweise hervorgeht, die Eigenschaft, sich bei vermehrtem Drucke über seine normale Grenze während der Diastole zu erweitern.

In Folge dieser Fähigkeit, die man als diastolische Accomodation bezeichnen kann, wird im Herzen ein Zustand geschaffen, der unter Umständen ausreicht, ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe hintanzuhalten.

Diese beiden Eigenschaften muss man sich in den Versuchen, wo man den Aortenbogen, an irgend einer beliebigen Stelle, und somit auch an der Aortenwurzel comprimirt, vor Augen halten und sich dessen bewusst sein, dass die verschiedenen Versuchsergebnisse, denen man hier begegnet, zumeist darauf zu beziehen sind, dass das Herz auf verschiedene Füllungsgrade in verschiedener Weise reagirt.

Was nun die Verhältnisse jenseits der Compression betrifft, so gestalten sich auch diese verschiedenartig. Wir begegnen auch hier einer Reihe verschiedener Factoren, welche den Abfluss des Blutes aus dem versperrten Aortengebiete gegen die Körpervenen resp. gegen das rechte Herz verschieden beeinflussen.

Zunächst muss bedacht werden, dass das Blut jenseits der Ligatur, d. i. in dem vom Herzen abgesperrten Aortengebiete, mit dem Ausfalle der vis a tergo wohl stagniren kann. Es kann aber auch unter Umständen das stagnirende Blut durch Gefässcontraction auch aus dem abgesperrten Gebiete weiter befördert werden. Dies geschieht bekanntlich, wie ja auch Löwit betont, zumeist am nicht curarisirten Thiere, wo ja noch andere Hülfskräfte thätig sind. Es kann aber auch diese Weiterbeförderung des Blutes aus dem, durch Ligatur abgesperrten Gebiete, auch beim curarisirten Thiere erfolgen. Ich beziehe mich hier auf einen Versuch von Kauders, welcher lehrt, dass nach der Aortencompression der Druck nicht allein im linken Vorhofe, sondern auch in den Körpervenen ansteigt.

Auf diese Weise ist es möglich, dass während der Compression der Bauchaorta, wenn dieselbe mit einer Insufficienz des linken Ventrikels beantwortet wird, der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen einem Hindernisse begegnet, und die Körpervenen trotz des vom linken Herzen aus behinderten Zuflusses zu denselben, dem rechten Herzen grössere Blutmengen zuführen.

Es ist aber auch noch ein anderer Fall denkbar.

Wenn das Herz auf eine Aortencompression mit vermehrter Arbeit reagirt, d. h. nicht insufficient wird, und in Folge dessen die Gefässe, die oberhalb der Ligatur liegen, sehr stark mit Blut füllt, so kann der Zufluss zum rechten Herzen aus der Vena cava superior ohne Weiteres vermehrt werden. Wir können dann im Versuche folgende Erscheinungen vor uns haben: Mit der Compression der Aorta steigt selbstverständlich der Druck in der Carotis, er sinkt wegen der besseren Herzarbeit im linken Vorhofe; in dem rechten Vorhofe können wir unter solchen Umständen einem Steigen begegnen, und es erscheint nicht ausgeschlossen, dass hierbei auch, trotz der Drucksenkung im l. Vorhofe, eine mässige Steigerung in der A. pulmonalis stattfindet.

Bei den Folgen der Abklemmung der Aortenwurzel handelt es sich zunächst um den jeweiligen Zustand, in welchen der linke Ventrikel geräth, und zumeist um seine dilatatorische und systolische Accommodationsfähigkeit.

Es kommt nur noch die Frage in Betracht, ob das Blut in dem vollständig abgesperrten Aortengebiet total stagnirt oder ob es nicht auch noch unter diesen Umständen etwa durch vasomotorische Kräfte in das Venensystem hineingepresst wird.

Dieser Discussion über die Variabilität der Vorgänge, welche nach Einschaltung von Hindernissen in die Gefässbahn der Aorta auftreten, müssen wir noch eine Betrachtung über den Unterschied zwischen der Wirkung der Compression der Aortenwurzel und der Compression jenseits des Aortenbogens hinzufügen.

Man könnte leicht geneigt sein, sich der Vorstellung hinzugeben, dass die Füllung des Herzens in dem Grade wachse, als man den Widerstand der Wurzel der Aorta näher rückt.

Die Erwägung ergiebt aber, dass die Füllung des Herzens nach Abklemmung der Aortawurzel eine weit geringere sein muss, als bei der Ligatur jenseits des Aortenbogens.

In dem ersteren Falle kann allerdings aus dem Herzen auch nicht ein Tropfen Blut abströmen; der Eingriff lässt aber auch die Quellen des Zuflusses versiegen, und so bleibt das Herz nur in dem Grade gefüllt, als der zur Zeit der Compression vorhandene Füllungszustand durch das geringfügige Nachfliessen von Seiten des versperrten Aortengebietes erhöht wird.

Bei der Aortencompression jenseits des Bogens ist wohl das Hinderniss im Vergleiche mit dem vorhin geschilderten Eingriffe ein geringeres, die Zuflüsse zum rechten Herzen versiegen aber in diesem Falle nicht, sondern bestehen vielmehr in erheblichem Grade fort.

Wer diese Ueberlegung in sich aufgenommen hat, dem wird es gar nicht mehr wunderbar erscheinen, dass unter Umständen die Aortenwurzel-Compression von geringeren Stauungserscheinungen begleitet ist, als die Stauung der Bauchaorta, und der wird es auch vollständig begreiflich finden, dass hier der Druck in der A. pulmonalis nicht immer steigen muss, und dass selbst das Sinken desselben nicht im Lichte eines Paradoxon zu erscheinen hat.

Von einer solchen Betrachtung ausgehend, wird man also aus jedem Versuche, in dem man die Vorgänge studirt, welche sowohl bei der Compression des Aortenbogens, als der Wurzel der Aorta eintreten, eine positive Belehrung darüber finden, dass der gesteigerte Druck im linken Vorhofe sich bis in die Pulmonalarterie fortsetzt. Diese positive Belehrung erfliesst selbstverständlich in ganz directer Weise aus jenen Versuchen, in denen mit der Stauung des Blutes im linken Vorhofe, d. i. mit den Bedingungen des verminderten Abflusses, auch gleichzeitig Bedingungen gegeben sind, die den Zufluss zum rechten Herzen nicht gänzlich oder mindestens nicht wesentlich verminderten. Hier sieht man dasselbe, was die Obturation des linken Vorhofes zeigt, wo ja, wie wiederholt werden soll, der Abfluss behindert, der Zufluss aber keineswegs vermehrt, sondern zweifellos vermindert ist.

Aus jenen Versuchen, wo trotz Steigerung des Drucks im linken Vorhofe der Druck in der Pulmonalarterie nicht ansteigt, wird man aber keineswegs die Annahme ableiten dürfen, dass hier keine Rückstauung, zu Stande komme, — man wird vielmehr aus derselben erkennen müssen, dass es sich hier bloss um eine quantitativ verminderte Wirkung handelt, die auf die gleichzeitige Verminderung des Zuflusses zu beziehen ist.

Dio Vorsuche endlich, welche lehren, dass von Haus aus eine Stauung des Druckes im linken Vorhofe nach Compression der Aorta nicht zu Stande kommt, lehren nur, dass das Herz die Entwickelung einer Stauung durch soine systolische und diastolische Accommodationsfähigkeit nicht zur Entwickelung kommen lässt.

Ich werde in Folgo dessen von meinen Versuchen, die ich ad hoc angestellt habe, nur jene vorführen, welche den directen positiven Beweis dafür liefern, dass auch dio Aortencompression zu einer Drucksteigerung im linken Vorhofe führt, die sich bis zur A. pulmonalis fortsetzt.

Im Vergleiche mit den analogen Versuchen von Löwit geben dieselben insofern ein klareres Bild über die Summe von Vorgängen, welche hierbei zur Erscheinung gelangen, als sie durch die gleichzeitige Messung des Drucks im linken Vorhofe und in der A. pulmonalis nicht bloss über das Verhalten des Drucks dies- und jenseits der Lungencapillaren Aufschluss geben, sondern auch dadurch, dass sie, indem gleichzeitig das Volumen und die Dehnbarkeit der Lunge mitgeprüft wurde, auch die Füllungsverhältnisse der Capillaren selbst zum Ausdruck bringen, und dass man überdies im Versuche durch die gleichzeitige Messung im rechten Vorhofe erfährt, ob und in welchem Grade der Zufluss zum rechten Herzen verändert wurde.

So befinde ich mich in der Lage, nicht bloss die Summe aller Erscheinungen zu kennen, sondern mir liegen auch die einzelnen Summanden vor Augen, so zwar, dass ich einen klaren Einblick darüber gewinne, wie diese Summe selbst zu Stande kömmt.

Nur auf diese Weise ist es möglich, Speculationen aus dem Wege zu gehen, durch die man immer die Lücken ausfüllen muss, welche durch die Unkenntniss einiger Summanden entstehen.

Die Grundlage für die Discussion jener Erscheinungen, welche lehren, dass unter Umständen die Rückstauung geringer ausfällt, weil sie geringer ausfallen muss, sollen mir zumeist die Löwit'schen Versuche selbst liefern, auf die ich erst später zurückkommen werde.

Hier will ich vorher einige Versuche mittheilen, welche ich zur Klärung der vorliegenden Frage neuerdings vorgenommen habe.

## II. Versuchsreihe.

### Aortencompression oberhalb des Zwerchfells.

Der Versuch, in dem man die Aorta oberhalb des Zwerchfells comprimirt, führt zu Ergebnissen, welche durch Fig. 2 illustrirt sind.

Man sieht aus derselben, dass mit dem Steigen des Druckes in der A. carotis sowohl der Druck im linken Vorhofe als auch der Druck in der A. pulmonalis ansteigt. Den Druck im

rechten Vorhofe sieht man hier sinken, d. h. also die Drucksteigerung in der A. pulmonalis kommt nicht durch einen vermehrten Zufluss zu stande.

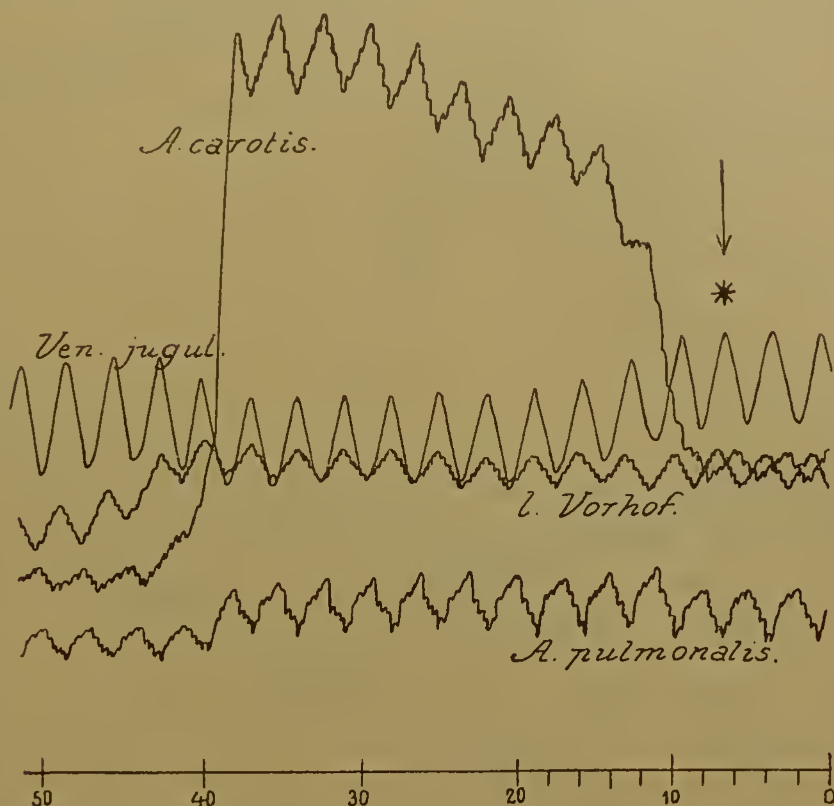



Fig. 2. Compression der Aorta oberhalb des Zwerchfells.

## III. Versuchsreihe.

## Compression der Aortenwurzel.

Die Resultate meiner Versuche, bei denen die Aorta an ihrer Wurzel comprimirt wurde, sind im Grossen und Ganzen mit den eben erwähnten identisch, bei denen die Aorta erst oberhalb des Zwerchfells comprimirt wurde.

Der Druck im linken Vorhofe steigt hier noch weit mehr, und dementsprechend wird auch der Druck in der A. pulmonalis relativ höher. Einen derartigen Versuch illustrirt Fig. 3 auf S. 44.

Vergleicht man diese mit der früheren, so findet man die klare Bestätigung des eben Gesagten.

Wir wollen aber hier nochmals betonen, dass die Abklemmung der Aortawurzel auch andere Resultate liefern kann, wenn die Bedingungen von Zu- und Abfluss sich so ändern, wie ich dies schon früher auseinandergesetzt habe.

## IV. Versuchsreihe.

## Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe durch Einfliessen von Flüssigkeit.

Man kann den Druck im linken Vorhofe auch dadurch steigern, dass man direct durch eine Pulmonalvene Flüssigkeit in denselben einfliessen lässt. Bei derartigen Versuchen steigt auch immer der Druck

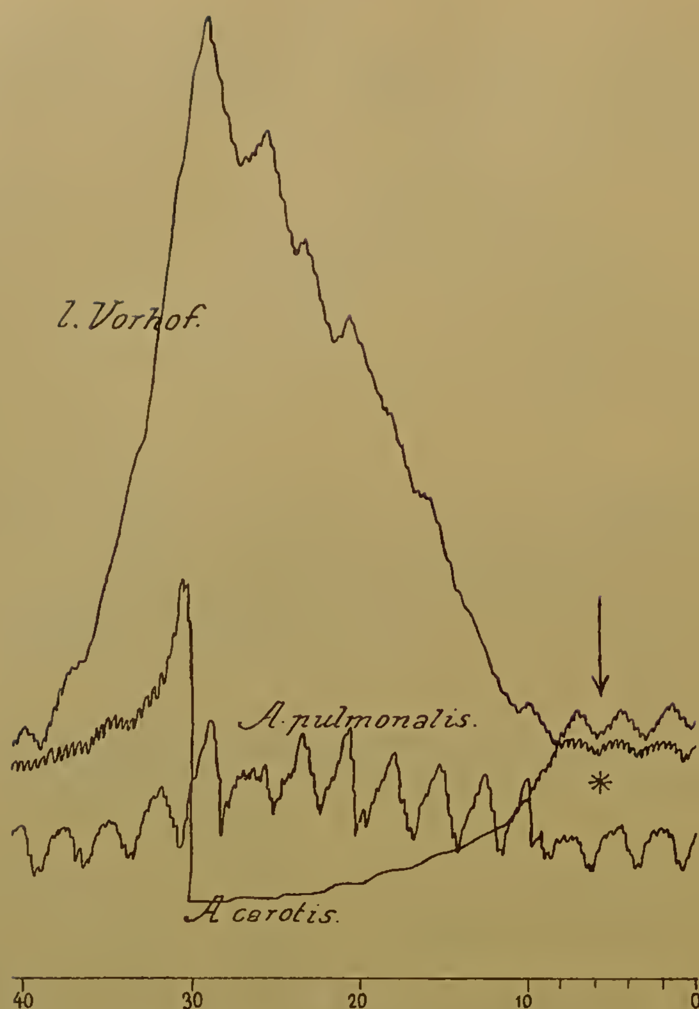



Fig. 3. Compression der Aortenwurzel.

in der A. pulmonalis, doch kann man dieses Steigen nur dann auf eine sich vom linken Vorhofe rückwärts erstreckende höhere Spannung beziehen, wenn man sich im Versuche überzeugt, dass der Zufluss zum rechten Herzen nicht vermehrt wurde. Mit anderen Worten, die diesbezüglichen Versuche beweisen nur dann die fortgesetzte Rückstauung, wenn mit dem Einfliessen der Flüssigkeit in den linken Vorhof nur der Druck in der A. pulmonalis steigt, der Druck in der A. carotis dagegen, und der Druck im rechten Vorhofe keine Veränderung erfährt.

Einen solchen Versuch illustrirt Fig. 4 auf S. 45.

Man sieht hier den Druck in der A. pulmonalis steigen, den Druck in der A. carotis sich anfangs gleich bleiben und erst später absinken. Der Druck im rechten Vorhofe bleibt sich gleich.

In diesen Versuchen wurde der Druck in der A. pulmonalis mittelst eines Sodamanometers gemessen. Gerade hier überzeugten wir uns, dass bei solchen Messungen mit dem Sodamanometer leicht Gerinnungen entstehen, die sich im Versuche nur dadurch manifestiren, dass der mit dem Einfliessen von Flüssigkeiten in den linken Vorhof ansteigende Druck der A. pulmonalis mit der Sistirung des Einströmens nicht wieder absinkt.

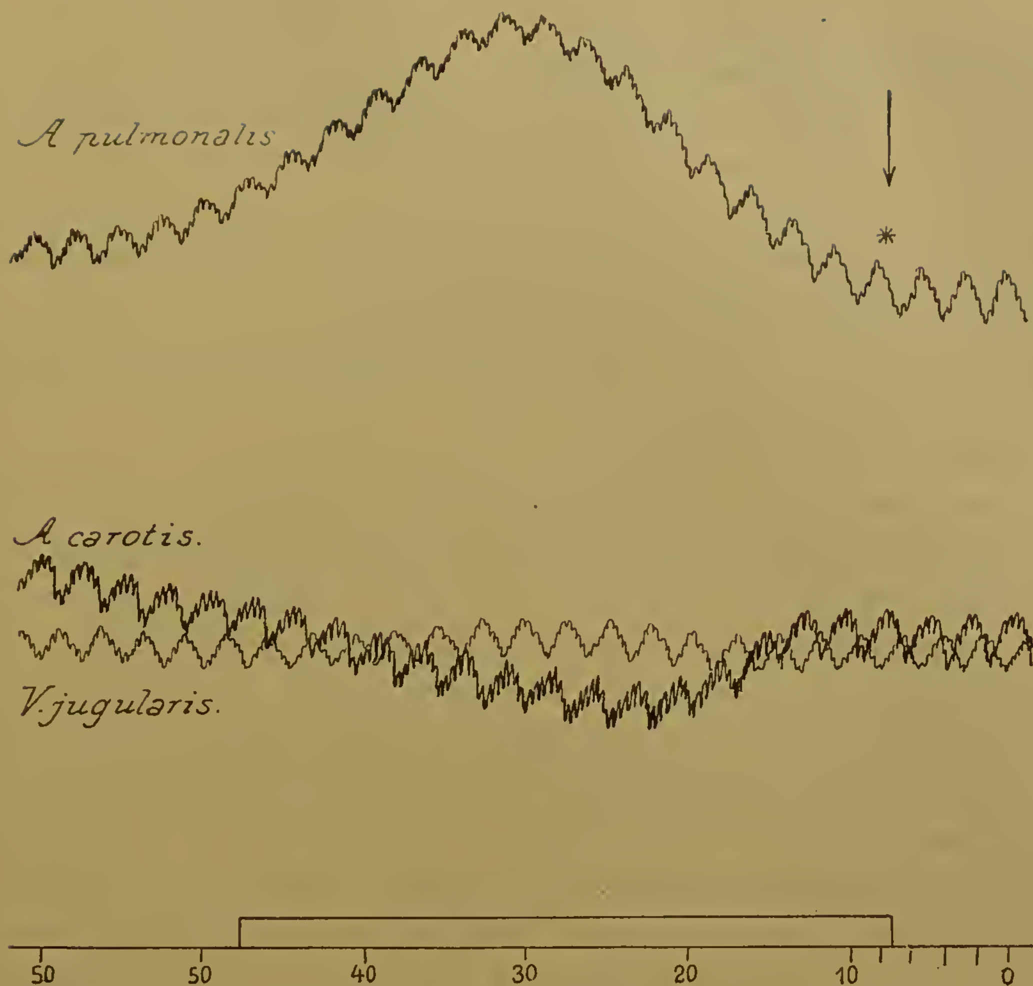



Fig. 4. Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe durch Einfliessen von Flüssigkeit.

## III.

Was lehren nun die analogen Versuche Löwit's? Zunächst diejenigen, in welchen er die Compression etwas höher als wir, d. i. am Aortenbogen, jenseits der A. subclavia sin. vornahm.

Da Löwit selbst auf S. 408 in seiner Abhandlung gesteht, dass ihm hier „ein zutreffendes Urtheil nicht möglich ist", so könnte ich wohl eine Discussion derselben umsomehr unterlassen, als ich der Meinung bin, dass aus den von ihm vorgeführten Curven sich überhaupt kein zutreffendes Urtheil ableiten lässt.

Wenn ich diese seine Figuren mit den Curven vergleiche, die ich gewohnt bin im Experimente zu sehen, so ist es mir in der That schwer verständlich, wie man dieselben als Grundlage exacter wissenschaftlicher Aussprüche verwenden konnte.

Was ich hier sage, bezieht sich nicht auf seine Carotiscurven, denn hier ist ja die Methodik eine so einfache und allgemein ausgebildete, und die Schwierigkeiten, die sich im Versuche diesbezüglich ergeben, sind ja so gering, dass sie auch jeder Anfänger im Experimentiren zu überwinden vermag.

Weitaus grössere Schwierigkeiten bieten aber die Druckmessungen in der A. pulmonalis, im l. und im r. Vorhofe.

Hier wirken Gerinnungen überaus störend und man muss es in seiner Gewalt haben, sie hintanzuhalten.

Welche Anhaltspunkte hat man aber im Versuche, dass dieses störende Moment nicht vorhanden ist?

Einzig und allein das Aussehen der Curve. An der Curve des Pulmonalarteriendruckes müssen die Pulselevationen ebenso deutlich zum Ausdruck gelangen, wie die Carotispulsationen.

Aus der Curve muss man die Ueberzeugung gewinnen, dass jede Art der Druckschwankung getreu zum Ausdrucke gelangt, — die Senkung sowohl als die Steigerung.

Wenn eine durch einen Eingriff bewirkte Steigerung nach Aufhören dieses Eingriffes noch weiter besteht, oder wenn diese Steigerung sich noch mehr entwickelt, ohne dass die Gründe hierfür klar ersichtlich sind, so haftet an dieser Thatsache immer etwas Bedenkliches. Es wird der Verdacht immer auftauchen, dass es sich in solchen Fällen um Gerinnungen handelt und dieser Verdacht muss direct beseitigt werden.

Nach unseren Erfahrungen ist die Messung des Druckes in der A. pulmonalis mittelst Sodamanometers lange nicht so verlässlich, als die mit dem Quecksilbermanometer. Der Vortheil des grösseren Ausschlages bei der Verwendung des Sodamanometers wiegt den Nachtheil nicht auf, der durch die leichtere Möglichkeit einer Gerinnung, deren Grund wir schon früher besprochen haben, gegeben ist.

Löwit glaubt allerdings der Gerinnung durch Einspritzung von Blutegelextract vorzubeugen. — Mit solchen Mitteln darf der Experimentator sein Gewissen nicht beschwichtigen. Eine sichere Gewähr für das Ausbleiben der Gerinnung hat man nur in dem Aussehen der Curve, nicht aber in dem Glauben, dass ein bestimmtes, wenn auch noch so erprobtes Mittel, in jedem Falle und unter allen Umständen seinen Dienst thut.

Die Curve des Pulmonaldruckes muss respiratorische und Pulsschwankungen, die Curve des linken Vorhofes ebenso die gleichen Schwankungen deutlich zum Ausdruck bringen.

Im Vergleich mit den Bildern, die ich in meinen Versuchen zu sehen gewohnt bin, erscheinen mir sämmtliche Curven, welche Löwit vorführt, und man muss doch annehmen, dass er seine besten ausgewählt hat, so wenig befriedigend, dass ich es für ein Wagniss halte, aus denselben Schlüsse zu ziehen. Ich wenigstens habe in den seltenen Fällen, wo die Curven nicht jene Charaktere zeigten, die eine Gerinnung ausschliessen lassen, ganz ohne Rücksicht darauf, was sie zeigten, sie als unbrauchbar in den Papierkorb geworfen.

So könnte und sollte ich eigentlich auf die Versuche Löwit's keine weitere Rücksicht nehmen; nichtsdestoweniger unterziehe ich seine Curven einer Discussion. Hierbei gehe ich von der Erfahrung aus, dass

die Gerinnung wohl in jedem Falle eine bleibende Drucksteigerung vortäuschen kann, dass demnach eine continuirliche Druckerhöhung, die den Eingriff überdauert, den Verdacht erwecken muss, dass an der Steigerung zwei Factoren, der im Experimente vorgenommene Eingriff und die Gerinnung, Schuld tragen. Anders verhält sich die Sache beim Sinken. Das Absinken des Druckes kann durch eine Gerinnung nie vorgetäuscht sein, es kann in Folge derselben nur geringer ausfallen oder ganz ausbleiben. Unter dieser Einschränkung können also selbst Curven, welche die Merkmale der Gerinnung darbieten, in gewissem Sinne verwerthet werden.

Fassen wir zunächst diejenigen Versuche von Löwit ins Auge, bei denen der Aortenbogen jenseits der A. subclavia sin. comprimirt wurde.

Da müssen zunächst Figg. 2 und 3 als ganz unbrauchbar erklärt werden, denn hier steigt allerdings die Curve des Pulmonalarteriendrucks, während der Schwimmer des mit dem l. Vorhofe verbundenen Manometers eine gerade Linie verzeichnet, an der auch nicht eine Spur irgend einer pulsatorischen oder respiratorischen Schwankung zu entdecken ist.

Löwit gelten diese Versuche merkwürdigerweise als Beweis dafür, dass der Druck in der A. pulmonalis vom Drucke im l. Vorhofe unabhängig ist.

Ich kann in diesen Versuchen nur Eines sehen, dass eine ungestörte Verbindung zwischen Manometer und l. Vorhofe in diesem Versuche nicht bestand. Mehr nicht.

In den Curven 4 und 5 sieht man eine deutliche Congruenz zwischen dem Steigen des Druckes in der A. pulmonalis und im l. Vorhofe. Diese Versuche lehren also, wenn es sich auch nicht um Mustercurven handelt, gerade das, was Löwit bestreitet.

Welche von diesen beiden Sorten von Curven Löwit zu der Aeusserung veranlasste, dass „ein zutreffendes Urtheil hier nicht möglich ist“, wird von ihm nicht angegeben.

Mein Urtheil geht einfach dahin, dass die Löwit'schen Curven 4 und 5 nur eine Bekräftigung des Satzes von der sich fortsetzenden Rückstauung des Drucks aus dem l. Vorhofe in die Art. pulmonalis bedeuten.

Wir kommen nun zu den Versuchen, bei denen die Aorta an ihrer Wurzel abgeklemmt wurde. Da begegnen wir in den Figg. 6, 7 und 8 Curven, welche deutlich erkennen lassen, dass der Druck in der Art. pulmonalis und im l. Vorhofe gleichzeitig ansteigen.

In der Mehrzahl seiner Versuche sieht er aber blos ein Steigen im l. Vorhofe, während in der gleichen Zeit der Druck in der A. pulmonalis keine Veränderungen darbietet, oder selbst eine Neigung zum Sinken zeigt.

Statt nun aus den positiven Versuchen zu folgern, dass eine deutliche Rückstauung überall da eintritt, wo die Bedingungen dafür vorhanden sind, und statt weiter zu untersuchen, inwieweit diese Bedingungen in anderen Fällen alterirt werden, zieht er es vor, an der Richtigkeit des Satzes pure et simple zu zweifeln.

Löwit wäre sicherer in seinem Urtheile gewesen, wenn er die Untersuchungen Kornfeld's[1]) über den Venendruck berücksichtigt und daraus erfahren hätte, dass man sehr leicht in die Gefahr geräth, bei Compression der Aortenwurzel auch die A. pulmonalis mitzuzerren, zu drücken und so in ihrem Lumen zu beeinträchtigen. Wenn man diesen Versuchsfehler genau kennt und weiss, wie man demselben nur unter besonderer Vorsicht entgeht, dann kann man sich nicht mehr darüber wundern, dass während der Compression der Aortenwurzel und nach Freigebung derselben alle möglichen Druckänderungen in der A. pulmonalis eintreten können. Es kann je nach dem Grade der gleichzeitigen Beeinträchtigung des Lumens der A. pulmonalis in dem mit einem Seitenaste der A. pulmonalis verbundenen Manometer der Druck entweder nur wenig oder gar nicht ansteigen, ja selbst auch sinken.

Das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes während der Ligatur spricht also, wenn man nicht absolut sicher ist, dass nur die Aortenwurzel gefasst und nur diese allein comprimirt wird, nicht im Geringsten gegen die Lehre von der Rückstauung. Es zeigt nur, wie wir dies oben ausführlich auseinandergesetzt haben, dass der Druck in der Art. pulmonalis nicht steigen und unter Umständen sogar sinken kann, wenn der directe Zufluss behindert ist.

Wenn man den Fehler, auf den ich soeben aufmerksam gemacht habe, kennt, so findet man es nicht nur begreiflich, dass das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes während der Compression der Aortenwurzel ein verschiedenes sein kann, sondern dass auch mit der Lösung der Compression und der damit einhergehenden Wiederfreigebung der A. pulmonalis der Druck in letzterer steigen oder sinken kann, je nachdem jetzt die Bedingungen des Zu- oder Abflusses überwiegen.

Ich vermag also aus den Löwit'schen Versuchen nur die Richtigkeit des früher discutirten Satzes zu folgern, dass bei gleichem Hindernisse gegen das Abströmen des Blutes in den l. Vorhof der Grad der Rückstauung von der Grösse des Zuflusses abhängt. Ich muss betonen, dass auch Löwit die gleichen Gedanken sich aufdrängen, dass er sie aber immer wieder zurückweist, um schliesslich zu seiner negativen Behauptung zurückzukehren, dass eine Rückstauung nicht existirt. Für diese negative Behauptung fehlt aber jeglicher positiver Nachweis.

---

1) Kornfeld, Ueber den Venendruck bei Herzfehlern. Klinische und experimentelle Studien aus dem Laboratorium von v. Basch. Berlin. Hirschwald. Bd. II.

Einen ähnlichen Fehler, wie bei der Compression der Aortenwurzel, wo die Arteria pulmonalis mit verengt wird, begeht Löwit auch in den Versuchen, in denen er die Quetschung des linken Ventrikels (den Cohnheim-Welch'schen Versuch) vorgenommen hat.

Löwit glaubt hier besonders exact zu verfahren, indem er den Eingriff mit eigens hierzu construirten Quetschinstrumenten vornimmt.

Wir haben auch seinerzeit[1]) geglaubt, dass sich der Cohnheim-Welch'sche Versuch unter instrumenteller Beihilfe exacter ausführen lasse. Wir sind aber gänzlich davon abgekommen, weil wir die Erfahrung machten, dass die isolirte Quetschung des linken Ventrikels nur mit dem fühlenden Finger in verlässlicher Weise vorgenommen werden könne.

Die vermeintliche Exactheit führte Löwit dazu, nebst dem linken Ventrikel auch einen grösseren oder kleineren Antheil des rechten mit zu comprimiren. Auf diese Weise hemmt er den Zufluss zur Arteria pulmonalis, sieht in Folge dessen den Druck in der Arteria pulmonalis nicht steigen, und übersieht, dass das Ausbleiben der Drucksteigerung nur auf die gleichzeitige Compression des rechten Ventrikels zu beziehen ist.

In Folge seiner ablehnenden Haltung gegenüber der Lehre von der Rückstauung verkennt er auch vollständig, dass in jenen Versuchen, bei denen er nebst der Aortenwurzelcompression auch den rechten Vorhof comprimirte, das Sinken des Pulmonalisdruckes ja eine absolut nothwendige Folgeerscheinung darstellt. Es wäre geradezu unbegreiflich, wenn nach diesem Eingriffe, der den Blutzufluss in so ausgedehntem Maasse beeinträchtigt, der Druck in der Pulmonalarterie noch steigen würde.

Der Grund, weshalb Löwit seine Versuche mit ganz anderen Augen ansieht, als ich, liegt darin, dass er die Stauung nicht als Resultirende verschiedener Bedingungen erkennt, dass ferner für ihn keine relative, sondern nur eine absolute Stauung existirt. In Folge dessen sieht er die Stauung nur da, wo zugleich mit dem Drucke im linken Vorhofe auch der Druck in der Arteria pulmonalis steigt, nicht aber auch dort, wo wir sie sehen, d. i. wo der Druck in der Arteria pulmonalis trotz des verminderten Zuflusses nicht sinkt.

Als eine Consequenz seiner Betrachtungsweise, aber durchaus nicht als eine Consequenz seiner Versuche ergiebt sich, dass er über die Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit hinweggeht.

Da er die Rückstauung nicht sieht, so existirt auch für ihn nicht

---

1) l. c.

die vermehrte Füllung und somit auch nicht die dadurch bedingte Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Hätte Löwit bei seinen Untersuchungen den umgekehrten Weg eingeschlagen, hätte er sich zuerst von den thatsächlichen Zuständen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit überzeugt und wäre er so den Bedingungen nachgegangen, welche zu diesen Zuständen führen, so hätte er die Rückstauung nie übersehen können und es wäre ihm erspart geblieben, auf die Fehler seiner Versuche und Betrachtungen von anderer Seite aufmerksam gemacht zu werden.

## IV.

Nachdem wir die Quellen der Löwit'schen Irrthümer, soweit es sich um die Frage von der Fortsetzung der Rückstauung des Blutes aus dem linken Vorhofe bis die Arteria pulmonalis handelt, aufgedeckt und erwiesen haben, dass diese seine Versuche den Satz von der Rückstauung nicht nur nicht umstossen, sondern weit eher ein unterstützendes Beweismaterial zu Gunsten derselben liefern, komme ich nun zu der weiteren Frage, die ebenfalls von Löwit aufgerollt und in einem anderen Sinne, als ich dies gethan habe, beantwortet wird, d. i. zur Frage von der Entstehung des Muscarin-Lungenödems.

Hier sieht Löwit ebenso wie ich, dass die Lunge grösser wird, aber er nennt diese Lungenvergrösserung: Volumen pulmonum auctum (Traube). Meine Bezeichnung Lungenschwellung lässt er deshalb nicht gelten, weil ihm meine Beweise, dass es sich hier um eine durch Stauung hervorgerufene Hyperämie, also um ein Vorstadium eines Lungenödems handelt, nicht stichhaltig zu sein scheinen.

Auf Grund seiner Studien hält er sich „vorläufig" zu dem Schlusse berechtigt: „dass das Muscarin bei Kaninchen und Katzen keine Blutstauung in den Lungen, vielmehr „höchstwahrscheinlich" eine Verengerung der Lungengefässe erzeugt."

Mit den beiden Worten „vorläufig" und „höchstwahrscheinlich" öffnet sich Löwit in sehr vorsichtiger Weise ein Hinterpförtchen, durch welches er mit der Meinung, dass es sich hier wirklich um eine Verengerung der Lungengefässe handelt, jederzeit im geeigneten Momente durchzuschlüpfen im Stande ist.

In der That, die Beweise für die Gefässverengerung ruhen auf schwachen Füssen, und Löwit scheint dies selbst empfunden zu haben. Wie hätte er sonst dieselbe für „höchstwahrscheinlich" und nicht für sicher erklärt?

Betrachten wir nun die Beweise Löwit's für den Krampf in den Lungengefässen, und bleiben wir vorläufig beim linken Vorhofe.

Zunächst berichtet Löwit über Versuche, bei denen er gleich anfangs, also als unmittelbaren Effect der Muscarinvergiftung ein Gleichbleiben, ja selbst ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe beobachtet hat.

Wer nicht auf diesem Gebiete Erfahrungen besitzt, hat keinen Anlass, diesen Beobachtungen zu misstrauen und kann in denselben eine Stütze für den Gefässkrampf erblicken.

Wenn man aber auf Grund seiner eigenen Erfahrung mit Bestimmtheit auszusprechen vermag, dass mit Eintritt selbst einer nur schwachen Muscarinwirkung der Druck im linken Vorhofe ausnahmslos steigt, so hat man wohl volles Recht, dieser Beobachtung zu misstrauen. Dieses Misstrauen, das zunächst in unseren eigenen positiven Beobachtungen wurzelt, muss noch mehr erweckt werden, wenn man aus den Curven Löwit's die Ueberzeugung gewinnt, dass er bei seinen hämodynamischen Messungen durch die bereits besprochenen Fehler, in die er hier abermals verfällt, vor Irrthümern nicht geschützt ist.

Zu alledem unterlässt es Löwit gerade hier, eine Curve vorzuführen, wo der Druck im linken Vorhofe nach Muscarin absinkt. — Er demonstrirt blos eine Curve, in der man aus der Beschaffenheit der Carotiscurve eine Muscarinwirkung kaum erkennen kann und vom linken Vorhofe aus die von uns schon verdächtigte gerade Linie gezeichnet wird.

Diese Fälle, wo der Vorhofsdruck gleich bleibt oder sinkt und die ich so lange für ganz undiscutirbar halte, als Löwit sie nicht deutlicher demonstrirt, bilden, wenn ich ihn recht verstanden habe, seltene Ausnahmen.

In der Regel sieht auch er, so wie wir den Druck mit dem Eintritte der Muscarinintoxication, d. i. dem Sinken des Arteriendruckes und der Verlangsamung der Herzthätigkeit steigen. Aber diese Steigerung stimmt nicht zu seiner nunmehr feststehenden Meinung, dass Lauder Brunton im Rechte sei, dass das Muscarin einen Gefässkrampf hervorruft. Da kommen ihm nun merkwürdigerweise zwei Arbeiten zu statten, welche aus dem Laboratorium von v. Basch stammen, nämlich die Arbeiten von Kornfeld und Kauders, welche lehren, dass die Pulsverlangsamung an und für sich den Druck im linken Vorhofe steigert. Und so ist ihm die Drucksteigerung im linken Vorhofe nach Muscarin nur der Ausdruck der Verlangsamung des Herzschlages.

Nun will ich keineswegs in Abrede stellen, dass ich in meiner ersten Arbeit über Muscarin die Bedeutung dieses Factors nicht richtig erkannt habe und es soll ohne Weiteres zugegeben werden, dass namentlich der Herzstillstand und die ihm folgende stärkere Pulsverlangsamung mit zur Steigerung des Druckes im linken Vorhofe beiträgt.

Keinesfalls aber liegt in diesem Momente einzig und allein die ausschliessliche Ursache der Drucksteigerung.

Bei Gegenwart eines Krampfes von Lungengefässen könnte der Druck im linken Vorhofe höchstens im ersten Momente, während die sich contrahirenden Lungengefässe ihren Inhalt auspressen, ansteigen. Nachdem dies geschehen, müsste aber, da nur geringe Blutmengen nachströmen, der Vorhofsdruck rasch absinken, ähnlich wie dies nach den Untersuchungen v. Basch's in der Pfortader nach Reizung des Nervus splanchnicus geschieht.

Ich gab mich aber mit diesem negativen Beweise durchaus nicht zufrieden und unterliess es auch, mich auf die Erfahrung zu berufen, dass der Druck im linken Vorhofe selbst nach jener Vagusreizung, welche einen längeren Herzstillstand hervorruft, nie so mächtig ansteigt, als im Muscarinversuche.

Ich suchte vielmehr die Frage, ob und inwieweit die nach Muscarinintoxication auftretende Drucksteigerung im linken Vorhofe durch den Herzstillstand und Pulsverlangsamung bedingt sei, durch den directen Versuch zu beantworten. Dies geschah in der Weise, dass ich nur so geringe Quantitäten von Muscarin in das Blut brachte, dass es nur zu einer geringen Pulsverlangsamung, nicht aber zu einem Herzstillstande, ja selbst nicht zu einer erheblichen Verlangsamung des Herzschlages kam.

In einem dieser Versuche habe ich vorerst eine Vagusreizung vorgenommen, um einen directen Vergleich zwischen der durch Vagusreizung und Muscarin bedingten Drucksteigerung im linken Vorhofe und ihrem Verhältnisse zur entsprechenden Pulsverlangsamung vor Augen zu haben.

Ueberdies habe ich in einem Falle, nachdem eine schwache Muscarinintoxication, die nur zur geringen Verlangsamung des Pulses führte, und nach einer Weile spontan abgeklungen war, eine stärkere Muscarinintoxication vorgenommen, die von Pulsverlangsamung gefolgt war. So gewann ich einen weiteren Vergleich zwischen dem Verhältniss der Pulsfrequenz zur Vorhofsdrucksteigerung.

Aus diesen Versuchen ergab sich:

1. dass der Druck im linken Vorhofe, auch ohne Herzstillstand, ja selbst ohne erhebliche Pulsverlangsamung bedeutend anstieg.

2. Der Anstieg kann sogar bei Herzstillstand und starker Pulsverlangsamung verhältnissmässig geringer ausfallen, als bei nur mässiger Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens.

3. Bei ungefähr gleicher Pulsverlangsamung steigt der Druck im linken Vorhofe unvergleichlich weniger nach der Vagusreizung als nach Muscarin.

(s. die Figuren 5, 6, 7.)

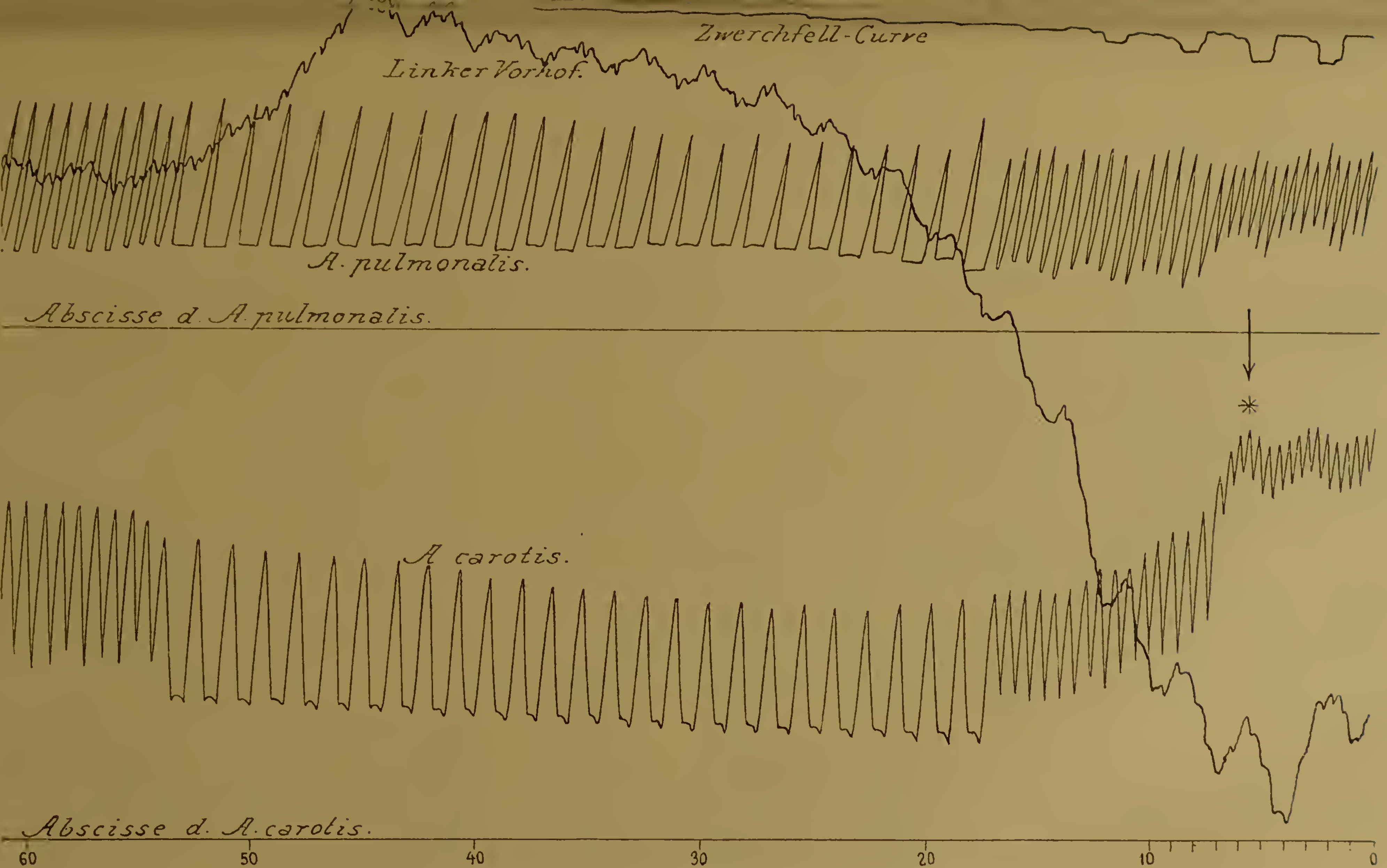



Fig. 5. Einspritzung von kleinen Dosen von schwefelsaurem Muscarin. Kein Herzstillstand.

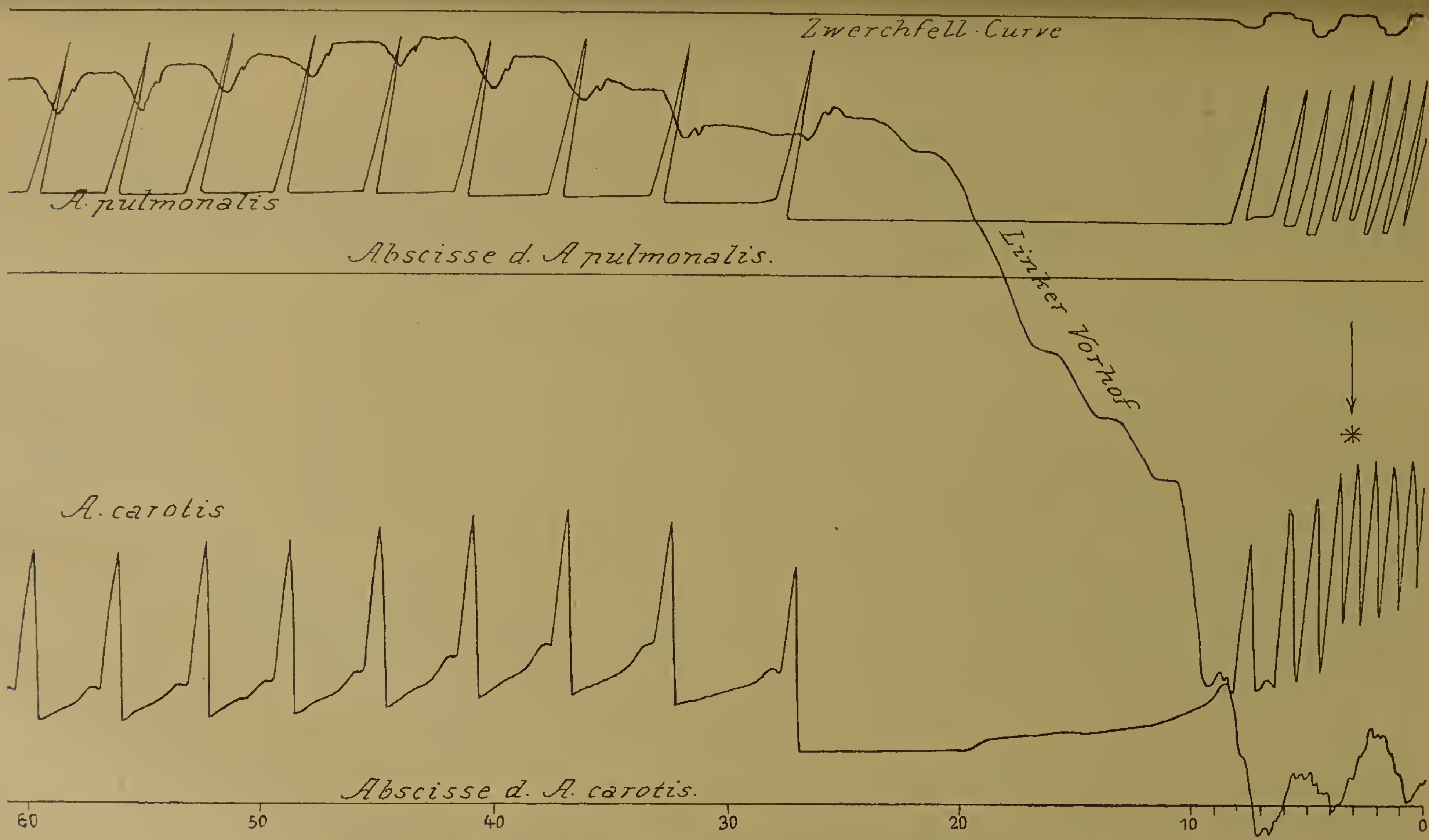



Fig. 6. Einspritzung von Muscarin mit darauffolgendem Herzstillstand.

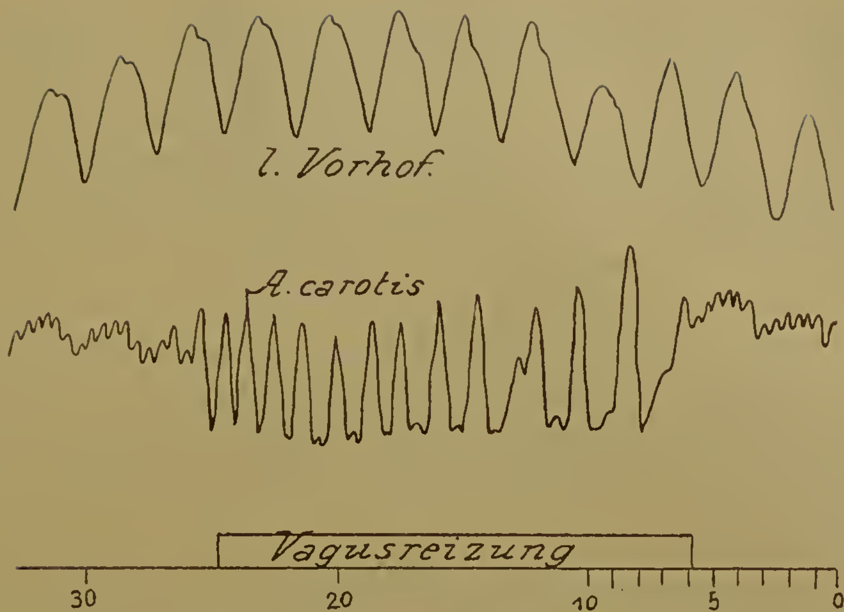



Fig. 7. Reizung des N. vagus.

Da also die Versuche lehren, dass nach Vagusreizung der Druck im linken Vorhofe weniger steigt, als nach Muscarin, und dass bei einer stärkeren Giftwirkung, die zu einem Herzstillstande führt, der Druck im linken Vorhofe unter Umständen weniger steigt, als bei geringerer Verlangsamung: so ist hiermit erwiesen, dass die Vorhofs-Drucksteigerung eine keineswegs ausschliesslich von der Pulsverlangsamung abhängige Erscheinung darstellt, sondern dass sie auch noch auf anderen Momenten beruht, die durch das Muscarin direct gegeben sind.

Diese Momente können aber unmöglich im Gefässkrampf liegen; es müsste ja sonst der Druck im linken Vorhofe im Vergleiche zur Vagusreizung sinken und könnte unmöglich bei geringerer Pulsverlangsamung mehr steigen, als bei stärkerer.

Mit dem Factum der Vorhof-Drucksteigerung, welche unter allen Umständen und bei allen möglichen Abstufungen der Pulsverlangsamung auftritt, ist die Annahme von der Gefässcontraction nicht zu vereinbaren, zum mindesten liegt auch nicht der entfernteste Beweis hierfür vor.

Von einer Gefässcontraction kann also wenigstens so lange, als ein erhöhter Druck im linken Vorhofe besteht, nicht die Rede sein.

Nun sieht Löwit im späteren Verlaufe des Versuches den Druck im linken Vorhofe sinken und zugleich den Druck in der A. pulmonalis steigen.

Auf Grund der Thatsachen, über welche Löwit aus seinen eigenen Curven belehrt wird, hätte er nun meines Erachtens folgendermaassen raisonniren müssen: „Ich glaube an Brunton. In diesem meinem Glauben stört mich aber die anfängliche Steigerung des Drucks im linken Vorhofe. Diese Störung beseitige ich zum Theile durch die Vorstellung von dem Einflusse der Pulsverlangsamung auf den Vorhofdruck. So lange ich aber den Druck sowohl in der A. pulmonalis, als im linken

Vorhofe steigen sehe, habe ich kein volles Recht zu sagen, dass ein Gefässkrampf besteht, und ich muss mich damit zufriedengeben, den Bestand eines solchen erst in ein späteres Stadium des Versuches zu verlegen, weil ich erst hier die eigentlichen Erscheinungen vor mir habe, die auf einen Gefässkrampf schliessen lassen, und zwar die Steigerung des Drucks in der A. pulmonalis und das Sinken des Drucks im linken Vorhofe.

Ueber diesen letzteren Umstand kann ich mich allerdings so lange nicht klar aussprechen, bis ich nicht in der Lage bin, nachzuweisen, dass der Krampf in den Lungengefässen sich merkwürdigerweise nicht sofort, sondern erst nach einer mehrere Minuten andauernden Latenz entwickelt."

Löwit hat es für zweckmässiger gehalten, mit diesem Raisonnement nicht hervorzutreten und hat es vorgezogen, sich hinter die beiden bereits citirten Worte: „vorläufig" und „höchst wahrscheinlich" zu verschanzen.

Wir müssen hier ausdrücklich betonen, dass wir von der Möglichkeit eines verspäteten Gefässkrampfes nur deshalb sprechen, um die Erscheinungen während der Muscarinintoxication im Sinne Löwit's halbwegs plausibel erscheinen zu lassen. Man müsste ja die Annahme vom Gefässkrampfe sonst von vorneherein zurückweisen.

Der verspätete Gefässkrampf wäre nur dann erwiesen, wenn wirklich, wie dies die Curve von Löwit demonstrirt, die Drucksenkung im linken Vorhofe mit einer Drucksteigerung in der A. pulmonalis zusammenfallen würde.

Hier wird Löwit aber ein Opfer seines blinden Vertrauens zum Blutegelextract. Diese hochgradige Drucksteigerung in der A. pulmonalis ist eine grobe Täuschung, sie ist ein Gerinnungsproduct.

Das Sinken des Drucks im linken Vorhofe zum Schlusse der Muscarinwirkung entspricht aber vollständig den hier statthabenden Vorgängen. Es ist aber nicht, wie Löwit meint, der Ausdruck eines Gefässkrampfes, sondern vielmehr ein Zeichen der Besserung der Herzarbeit im Stadium der Entgiftung. Mit diesem Sinken geht, wie in den Versuchen, bei denen eine Gerinnung ausgeschlossen erscheint, keineswegs ein Steigen des Drucks der A. pulmonalis einher, und verweisen wir diesbezüglich auf die Fig. 5, in der angesichts der grossen Pulse wohl Niemand die Merkmale einer Gerinnung vermuthen wird[1]).

---

1) Das Sinken im linken Vorhofe wird übrigens auch durch den intrapulmonalen Druck beeinflusst, der durch die künstliche Athmung erzeugt wird. Ein hoher Athmungsdruck kann unter Umständen die Alveolargefässe so stark comprimiren, dass der Abfluss des Blutes aus denselben in die Lungenvenen ein geringer wird. Es kann aber auch der hohe Athmungsdruck, indem er die Lunge trotz der Starrheit auftreibt und so die Blutventilation begünstigt, zur rascheren Entgiftung und

Der Druck im linken Vorhofe sinkt noch weit mehr und auch rascher ab, wenn man die Herzarbeit durch Acceleransreizung oder durch Atropinentgiftung noch steigert.

Entspräche dieses Sinken im linken Vorhofe einem Gefässkrampfe, dann müsste ja der Carotisdruck durch den verminderten Zufluss gleichfalls sinken. Der Carotisdruck steigt aber in diesem Stadium, statt zu sinken, und selbst aus der Löwit'schen Curve ist ein Sinken desselben nicht ersichtlich.

Sämmtliche Argumente Löwit's zerfallen also, wie man sieht, schon bei dem leisesten Versuche, sie zu zergliedern, und wir haben gar keinen Grund, von unserer alten Anschauung abzuweichen, dass der Druck im linken Vorhofe so lange steigt und erhöht bleibt, als jener Herzzutand besteht, der das Abfliessen des Blutes aus dem linken Vorhofe in den linken Ventrikel hemmt. Sowie dieser Herzzustand mit dem Eintritte der Entgiftung sich der Norm zu nähern beginnt, sinkt auch der Druck im linken Vorhofe, und mit diesem Sinken geht ein Steigen des Druckes sowohl in der A. carotis, als auch, wenn auch nur ni sehr geringerem Grade, in der A. pulmonalis einher.

Im Gefolge des gesteigerten Drucks im linken Vorhofe erscheint die Stauungshyperämie in den Lungen und mit ihr die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, als Vorstadien des Lungenödems.

In der Kette von Beweisen, die alle diese Angaben erhärten, erscheint durch die Löwit'schen Ausführungen auch nicht ein einziges Glied gelockert.

Das erste und wichtigste Glied ist der Herzkrampf. So benennen wir jene sinnfällige, dem Augenschein zugängliche Herzveränderung, die sich in einer unverkennbaren Verkleinerung des linken Ventrikels kundgiebt.

Wer nur die Verkleinerung des linken Ventrikels, nicht aber den Krampf sehen will, der mag diesen Zustand, wenn er will, auch anders benennen, etwa Herzschrumpfung. Auf den Namen kommt es hier nicht

---

zur rascheren Restituirung des Herzens beitragen und somit das Sinken des Druckes im linken Vorhofe auch auf diesem Wege beeinflussen. Da ich in meinen Versuchen den Blasebalg — wegen des physikalischen Nachweises der Lungenschwellung und Lungenstarrheit — mit Gewichten belastet habe, so konnte der Athmungsdruck nur bis zu einer gewissen, mit der Grösse des den Blasebalg belastenden Gewichts gegebenen Grenze anwachsen.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man den Blasebalg mit der Hand oder durch eine Maschine, welche vielleicht mit mehr als Menschenkraft arbeitet, comprimirt. Da muss mit dem Eintritt der Lungenstarrheit der Athmungsdruck wachsen, und hiermit sind die Bedingungen für ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe gegeben.

Die Grösse und Constanz des Athmungsdruckes ist also bei diesen Versuchen eine wichtige Versuchsbedingung, auf die besonders Rücksicht genommen werden muss.

an; aber kann man Etwas, was man sieht und misst (Messung des intracardialen Drucks), eine Hypothese nennen, wie Löwit dies thut?

Hypothesen sind nur Vorstellungen über die Natur sinnfälliger Erscheinungen, also etwas, was im Denken liegt. Die Erscheinung selbst kann niemals hypothesich sein, — es wäre denn, dass diese auf Hallucinationen beruht. Hätte Löwit sich die Mühe genommen, das blossgelegte Herz während der Muscarinwirkung zu beobachten, so hätte er an demselben das gleiche gesehen, was ich gesehen habe und was auf dem letzten medicinischen Congresse in Wien v. Basch einer Reihe von Forschern gezeigt hatte.

Ueber diesen Zustand des Herzens — mag man ihn nun Herzkrampf oder Herzschrumpfung nennen — besteht nun nicht der geringste Zweifel. Dieser ist es, welcher zu einer Steigerung des Drucks im linken Vorhofe und somit zur Ueberfüllung der Lungencapillaren und deren Folgezuständen, d. i. den Vorläufern des Lungenödems führt.

Löwit findet es für angezeigt, die alten, von mir schon längst abgethanen Argumente Sahli's aufzunehmen, mit denen bewiesen werden soll, dass das Muscarin-Lungenödem kein eigentliches Lungenödem ist.

Da ich mich hierüber schon vor Jahren ausgesprochen habe[1]) und auch meine Anschauungen diesbezüglich seit der Zeit sich nicht geändert haben, so entfällt für mich jeder Anlass, diese Auseinandersetzungen hier nochmals zu wiederholen.

Nur muss ich ein- für allemal betonen, dass derjenige, der den Schwerpunkt der Frage in die Transsudation verlegt, den Kampfplatz willkürlich verschiebt. Dieser liegt einzig und allein in der Lungenschwellung und der Lungenstarrheit.

Wer immer sich mit dem Studium der Blutfüllung der Lunge beschäftigt, darf der Frage von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht aus dem Wege gehen.

Es ist aber selbstverständlich, dass ich auch hier, wie auf allen Gebieten der wissenschaftlichen Forschung, die volle Berechtigung einer streng experimentellen Kritik anerkenne.

---

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV. H. 3 u. 4.

## III.

# Ueber Lungenödem in Folge von Jodintoxication.

(Aus dem Laboratorium für experiment. Pathologie des Prof. v. Basch.)

Von

Privatdocent Dr. **Maximilian v. Zeissl.**

Bei der Untersuchung über die Einwirkung von Jodpräparaten, die ich an curarisirten Thieren vornahm, fiel zunächst auf, dass schon kleine Dosen Jodkaliums Unregelmässigkeiten der Herzaction und endlich Herztod bedingen. Jodnatrium veranlasst erst, nachdem 45 Gramm in 600 Gramm Wasser gelöst, durch die Jugularvene eingespritzt worden war, den Tod einer $6^1/_4$ Kilo schweren Hündin. Die 45 Gramm des gelösten Jodnatriums waren im Verlauf von $1^1/_2$ Stunden dem Thiere eingespritzt worden. Der Tod erfolgte unter Sinken des Blutdruckes, Verlangsamung der Herzaction und Arhythmie. Die durch künstliche Athmung erzeugten Thoraxexcursionen wurden kurz vor dem Tode klein. Der Druck im linken Vorhofe stieg in dem Maasse, als sich die Herzaction verschlechterte. In den Lungen fanden sich Spuren von Oedem. Um grössere Mengen von Jod dem Versuchsthiere einzuverleiben, wurde, da sich das Jodnatrium in kleinen Dosen als unschädlich erwiesen hatte, eine Jodjodnatriumlösung zu den weiteren Versuchen verwendet. Diese Lösung war folgende: Jodi puri 2,10, Natrii jodati 2,20, Aqu. font. dest. 100,00. Die in dem früher erwähnten Versuche constatirte Verkleinerung der Athmungsexcursionen veranlasste mich, auch das Verhalten der Lunge zu prüfen und demzufolge wurden nun gleichzeitig mit dem Carotisdruck auch die Zwerchfellexcursionen graphisch zur Darstellung gebracht. Schon beim ersten Versuch sahen wir, dass nach Injection von 0,80—1,00 der genannten Lösung Verlangsamung des Pulses eintrat, Verkleinerung und selbst Schwinden der Athmungsexcursionen mit Lungenödem entstand, das sich, wenn man die künstliche Athmung aussetzte, durch Ausströmen reichlichen weissen, unblutigen Schaumes an der Trachealcanüle kund gab. Die Section ergab ein ganz exquisites Lungenödem. Die Lungen waren stark geröthet, gedunsen und sah man namentlich an der hinteren Fläche der Unterlappen ausgebreitete blutige Suffu-

sionen. Noch bevor es zu diesem Endstadium kam, zeigte sich aber schon während des Versuches, dass mit der deutlichen Aenderung der Herzarbeit, d. i. mit ausgesprochener Pulsverlangsamung und Arhythmie, welche bald bei steigendem, bald bei sinkendem Arteriendruck eintrat, an der Zwerchfellscurve deutliche Anzeichen von

Fig. 1.

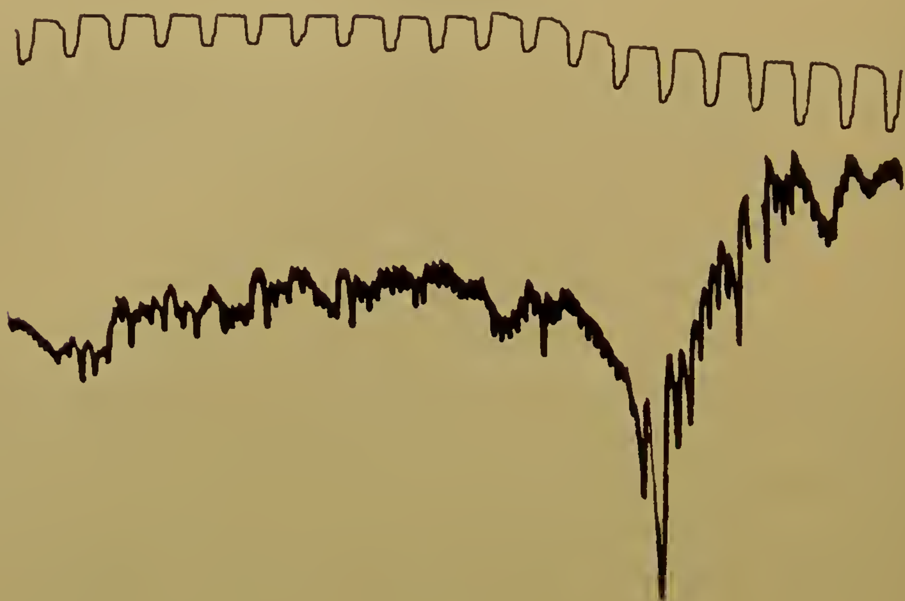
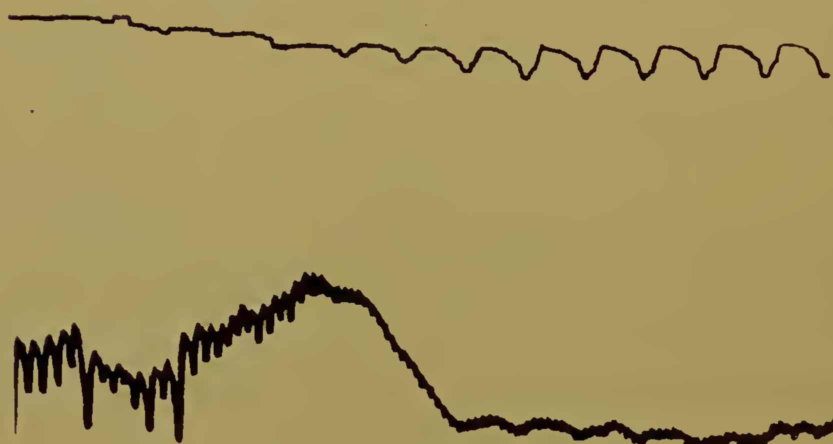


Fig. 2.



eintretender Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Diese Zustände waren aber im Anfange des Versuches nur vorübergehende und erst zum Schlusse blieben, wie schon erwähnt, die Athmungsexcursionen nicht nur constant kleiner, sondern schwanden fast ausnahmslos ganz, so dass der Phrenograph eine gerade Linie zeichnete. Von diesen Versuchen will ich hier zwei Curvenstücke vorführen, von denen das unter Figur 1 abgebildete Curvenstück das vorübergehende Stadium der Lungenschwellung und Lungenstarrheit demonstrirt. Man sieht hier unter deutlicher Pulsverlangsamung den Blutdruck absinken und dann wieder auf-

steigen. Entsprechend dieser Aenderung sieht man die phrenographische Curve sich erheben und die Athmungsexcursionen kleiner werden. Alsbald sinkt aber die phrenographische Curve wieder auf ihr altes Niveau herab und die Athmungsexcursionen erlangen wieder ihre frühere Grösse. Figur 2 zeigt den Eintritt der andauernden Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Hier werden die Athmungen kleiner und schwinden zum Schluss ganz. Der Blutdruck ist hierbei zunächst in Abnahme begriffen, steigt dann wieder an und sinkt unter starker Pulsverlangsamung bis zum endlich eintretenden Herztod. Aus technischen Gründen ist es unmöglich, die gesammte 3 Meter lange Curve zu reproduciren.

Ich habe die durch den Phrenograph ersichtlich gemachte Vergrösserung der Lunge als eine Lungenschwellung bezeichnet und die Verkleinerung der Athmungsexcursionen auf die Lungenstarrheit bezogen, weil ich mich von vornherein auf den Standpunkt jener Lehre von der Entwickelung des Lungenödems stellte, wie sie zuerst von M. Grossmann in v. Basch's Laboratorium ausging. Ich betrachtete die in dem ersten Stadium auftretenden, durch die Curve Fig. No. 1 illustrirten Vorgänge in den Lungen als Vorstadien des Lungenödems, d. i. als directe Folgezustände, der mit einer verschlechterten Arbeit des linken Ventrikels einhergehenden Stauung des Blutes in den Lungenblutgefässen. Die Stauung musste nach meiner Vorstellung eine wesentliche Bedingung für die Entwickelung einer Transsudation darstellen, und es musste also auch in dem Endstadium die Lungenschwellung und Lungenstarrheit bestehen, nur geht dieselbe hier mit der Transsudation einher. Die beträchtlich verkleinerten Athmungsexcursionen, sowie die vollständige Unwegsamkeit der Lunge, die der Phrenograph als Horizontale registrirt, betrachte ich als den Ausdruck des höchsten Grades der Lungenschwellung und Lungenstarrheit und ich verlege den Grund hierfür nicht bloss in die Transsudation, sondern zumeist in die Lungenstarrheit, indem ich mich auf die Thatsachen stütze, welche sich aus den Untersuchungen Grossmann's ergeben haben, dass Flüssigkeitsansammlung in den Lungen allein nicht im Stande ist, jene Widerstände in den Lungen zu erzeugen, welche ein Hinderniss für das Eindringen von Luft in dieselben bilden. Trotz der allgemeinen Uebereinstimmung des früher erwähnten einfachen Versuches mit der aus Basch's Laboratorium stammenden Lehre vom Lungenödem, habe ich es doch für nothwendig erachtet die Bedingungen, unter welchen sich das Lungenödem unter Einfluss von Jodpräparaten entwickelt, des Genaueren zu prüfen, schon deshalb, weil es sich hier um eine ganz exquisite massenhafte Transsudation handelt und weil die Möglichkeit in Betracht gezogen werden musste, dass diese eventualiter auch ohne die durch Blutstauung im kleinen Kreislaufe bedingten Vorstadien (Lungenschwellung und Lungenstarrheit) sich ent-

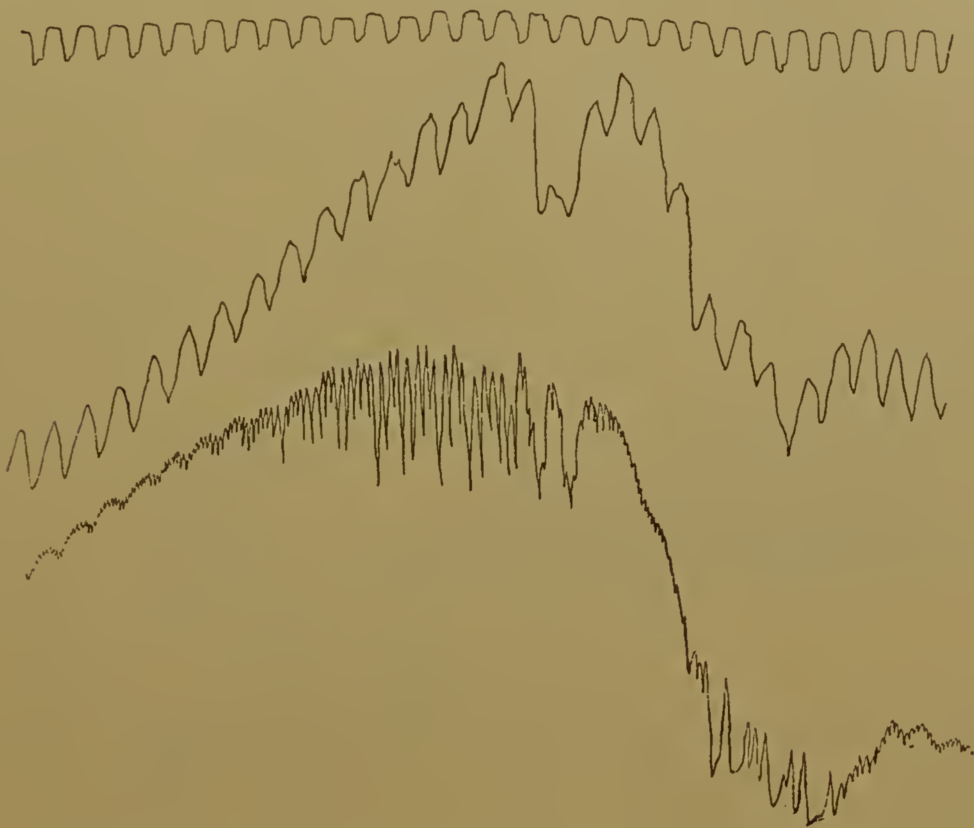
wickelt. Eine Untersuchung in dieser Richtung war um so nöthiger, als bekanntlich von mehreren Forschern wie Sahli, Löwit etc. die Ansicht vertreten wird, dass die Transsudation unabhängig von jeglicher Stauung auftreten könne.

Der Gang und die Methode dieser Untersuchung ist durch die früheren auf das gleiche Thema sich beziehenden Arbeiten gegeben. Es handelte sich darum, die Veränderungen zu prüfen, welche im Gebiete des kleinen Kreislaufes auftreten und mit denselben zugleich jene Aenderungen zu studiren, welche das Volum und die Dehnbarkeit der Lunge erleidet. Um die Vorgänge im kleinen Kreislaufe zu studiren, mussten Versuche angestellt werden, in denen der Druck im linken Vorhofe und auch in der Arteria pulmonalis bestimmt wurde. Die Aenderungen des Lungenvolumens und der Lungendehnbarkeit ergaben sich aus der Registrirung des Zwerchfellstandes. Besonders wichtig bei diesen Untertersuchungen ist die Art und Weise, wie die künstliche Athmung vorgenommen wird. Da es sich darum handelt, den wachsenden Widerstand in den Lungen gegen den Eintritt der Luft zu messen, da also hier dieser Widerstand als ein variabler erscheint, so muss der Druck, unter dem die Luft in die Lungen einströmt, möglichst constant erhalten bleiben. In Folge dessen ist es, wie schon Grossmann in seinen Versuchen darlegte, unbedingt nothwendig, dass die Athemvorrichtung nicht durch Menschenhände oder Maschinenbetrieb in Thätigkeit gesetzt werde, weil der Druck der eingepressten Luft von der Kraft des Menschen oder der Maschine abhängig ist. Es muss vielmehr dafür gesorgt werdeu, dass diese Kraft unverändert bleibt und eine gewisse Grösse nicht zu überschreiten vermag. Dies geschieht am einfachsten dadurch, dass man den Blasbalg, der die Luftventilation besorgt, mit Gewichten belastet und diese Gewichte durch Maschinen resp. Menschenhand heben lässt. Ohne eine derartige Einrichtung der künstlichen Athmung lassen sich überhaupt Versuche nicht anstellen, welche den Wechsel des Volumens und der Dehnbarkeit der Lunge als Function der durch die Gefässfüllung stattfindenden Veränderungen in klarer Weise zum Ausdruck bringen sollen. Es ist selbstverständlich, dass man in diesen Versuchen auch den Carotisdruck messen muss, weil die Kenntniss desselben für die Beurtheilung der Arbeit des linken Ventrikels unbedingt nothwendig ist. Die Messung des Carotisdruckes würde in der gewöhnlichen Weise vorgenommen, die Messung des Druckes im linken Vorhofe und der Pulmonalis nach jenen Regeln, wie sie im Laboratorium von Basch üblich sind und bereits zu wiederholten Malen ausführlich beschrieben wurden. Von den diesbezüglichen Versuchen will ich zunächst jene vorführen, bei welchen der Voraussetzung gemäss nach Einspritzung von Jod die Lungenschwellung und die Lungenstarrheit unter steigendem Druck im linken Vorhofe entsteht.

### I. Versuche, bei welchen der Druck in der Carotis und im linken Vorhof gemessen und die Zwerchfellsexcursionen zur Darstellung gebracht wurden.

Zunächst führe ich hier wieder 2 Figuren vor, welche den bereits mitgetheilten Figuren 1 und 2 in Bezug auf Arteriendruck und das Verhalten der Lunge vollständig analog sind. Figur 3 zeigt, wie Figur 1, dass unter Aenderung der Herzarbeit, die durch Pulsverlangsamung und Arhythmie charakterisirt ist, die Athmungsexcursionen kleiner werden und die phrenographische Curve in die Höhe rückt. Diese Curve belehrt

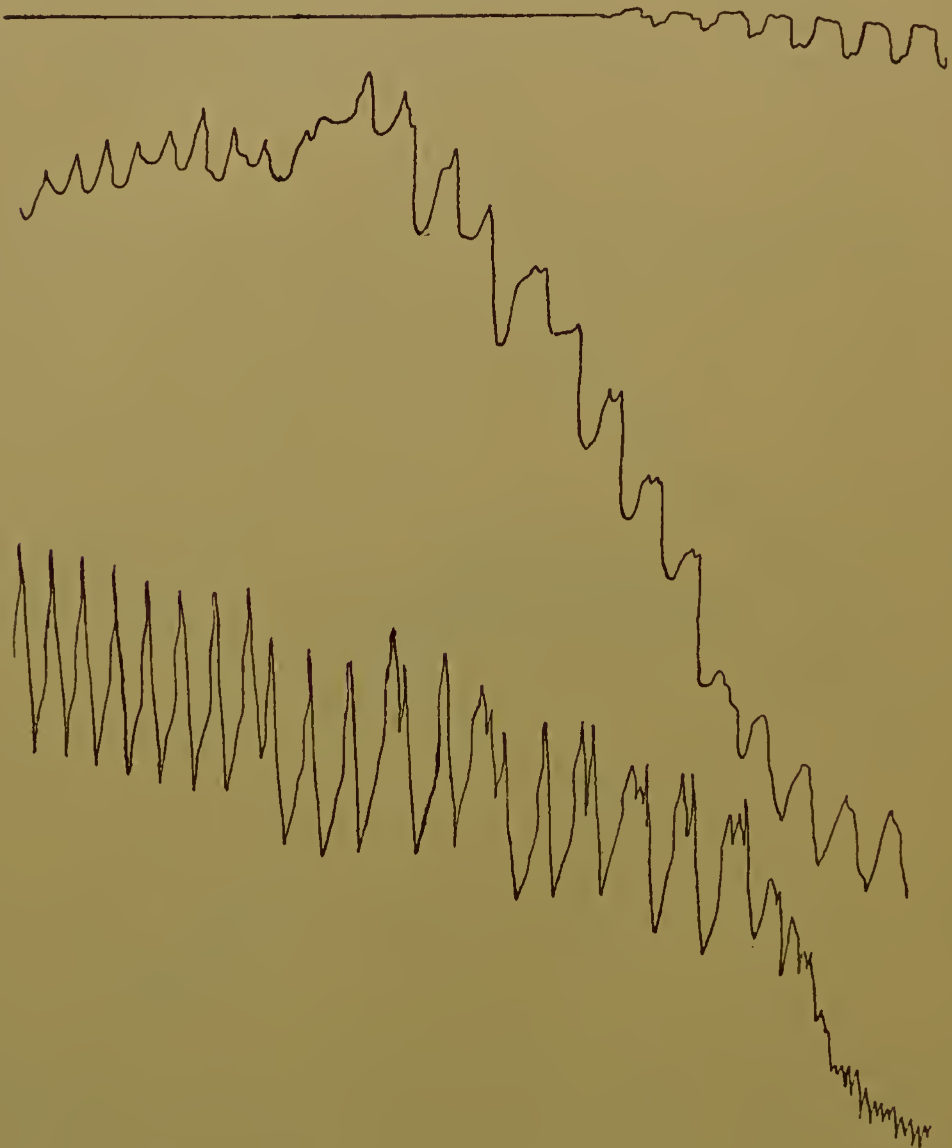
Fig. 3.



uns aber auch über das gleichzeitige Verhalten des Druckes im linken Vorhofe. Man sieht nämlich an derselben, wie mit der Entwickelung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit der Druck im linken Vorhofe beträchtlich ansteigt und wieder sinkt, während zu gleicher Zeit die Athmungsexcursionen mit dem Sinken des Vorhofdruckes grösser werden und die phrenographische Curve auf ihr früheres Niveau zurückkehrt. Figur 4, das Analogon zu Figur 2, zeigt gleichfalls nebst dem Verhalten des Blutdruckes, des Pulses und der Lungen wieder ein beträchtliches Steigen des Druckes im linken Vorhofe, das, wie man sieht, mit der Entwickelung des Lungenödems resp. der Lungenschwellung und Lungenstarrheit Hand in Hand geht. Die Lungenstarrheit ist hier zu solchem Grade gediehen, dass die Athmungsexcursionen ganz ausfallen. Da die vorgeführte Figur nicht den ganzen Verlauf des Versuches ersichtlich

macht, so habe ich hier noch 3 Tabellen beigefügt, in welchen die Drucke in der Carotis und im linken Vorhofe für die ganze Dauer des Versuches tabellarisch zusammengestellt sind. Die Messungen, deren Resultate in Tabelle I. bis III. enthalten sind, wurden an 10 exquisiten Stellen der Curve vorgenommen. Diese Tabellen enthalten die Höhen des Carotisdruckes in Werthen des Quecksilber- und Sodamanometers, ferner die Höhen des

Fig. 4.



Druckes im linken Vorhofe in Werthen vom Sodamanometer. Die Umrechnung von den Werthen des Quecksilbermanometers auf die Werthe des Sodamanometers wurde vorgenommen, um das Verhältniss zwischen dem Druck in der Carotis und im linken Vorhofe genau berechnen zu können. Die übrigen Angaben der Tabellen sind selbstverständlich.

Aus den Verhältnisswerthen, in welchen wir ein relatives Maass für die Grösse der Arbeit des linken Ventrikels zu erblicken haben, ersieht man, dass die Arbeit des linken Ventrikels schon im Verlaufe des Versuches sich zeitweise verschlechtert und zum Schlusse desselben constant schlecht bleibt. Die Tabellen selbst lehren, in welcher Weise die Arbeit

des linken Ventrikels sich ändert. Man sieht ferner, dass die Verhältnisszahl weit mehr durch das Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe, als durch das Absinken des Carotisdruckes kleiner wird. Der Carotisdruck steigt, wie die Tabellen lehren, im Beginn der Versuche zunächst an. Dieses Steigen ist aber kein continuirliches und constantes, sondern es treten im Anschluss an jede Injection grössere Schwankungen ein, so zwar, dass zunächst der Carotisdruck steil ansteigt, dann absinkt, um sich nochmals zu erheben. Gegen den Schluss des Versuches, mit der Entwickelung des Lungenödems, sinkt der arterielle Druck continuirlich ab. Das Steigen des Arteriendruckes hängt gewiss von der Entwickelung vermehrter Widerstände in der Gefässbahn ab und kann nicht auf eine verbesserte Herzaction bezogen werden, weil, wie die Tabellen lehren, zugleich mit diesem Steigen ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe einhergeht. Wäre dieses Steigen des Carotisdruckes ein Ausdruck der besseren Arbeit des linken Ventrikels, so müsste dasselbe nur unter Gleichbleiben resp. unter Sinken des Druckes im linken Vorhofe erfolgen. Ueber die Art und Weise, wie und an welcher Stelle sich diese Widerstände entwickeln, ob sie durch centrale vasomotorische Einflüsse erfolgen, oder ob das Jod selbst die Wandungen der kleinen Arterien resp. der kleinen Capillaren zum Schrumpfen bringt, kann ich nicht bestimmt aussagen. Es hat aber die Möglichkeit, dass das Jod direct die Gefässwandung beeinflusst, weit mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Ueber die Gründe dieser Wahrscheinlichkeit werde ich noch später sprechen. Als Ausdruck der verschlechterten Arbeit des linken Ventrikels muss man auch das bereits erwähnte Auftreten der Verlangsamung des Pulses und der Arhythmie betrachten.

## Tabelle I.

Carotis- und Vorhofdruck.

| Zeit. | Aorten-druck. | Linker Vorhof. | Athmungs-excursionen. | Bemerkungen. | Verhältniss zwischen Aorten- und Vorhofdruck. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 Secunde | 120 1560 | 58 | — | Im Moment der Injection. | 26,9 |
| 25 Secunden | 226 2938 | 166 | Geht hinauf, wird kleiner. | — | 17.6 |
| 85 " | 118 1534 | 64 | Athmung wie zu Anfang. | — | 23,9 |
| 137 " | 42 546 | 66 | — | Im Moment der Injection. | 8,2 |
| 167 " | 184 2392 | 168 | Kleiner. | 26 Min. nach der Injection 23 Spritzen. | 14,2 |
| 227 " | 110 1430 | 26 | Wieder grösser. | — | 55,0 |
| 252 " | 66 858 | 28 | Athmung wird kleiner u. rückt hinauf. | | 30,6 |
| 276 " | 156 2028 | 98 | Athmung wird kleiner u. geht hinauf. | — | 20,6 |

| Zeit. | Aortendruck. | | Linker Vorhof. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. | Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 286 Secunden | 180 | 2340 | 158 | Athmung wird klein. | — | 14,8 |
| 307 „ | 184 | 2392 | 202 | — | - | 11,8 |
| 549 „ | 88 | 1044 | 84 | — | Thier stirbt. | 12,4 |

## Tabelle II.

Carotis und linker Vorhof.

| Zeit. | Aortendruck. | | Linker Vorhof. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. | Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 Secunde | 176 | 2288 | 80 | — | Im Moment der Injection. | 28,6 |
| 90 Secunden | 230 | 2990 | 94 | Athmungsexcurs. wird kleiner. | — | 31,8 |
| 163 „ | 186 | 2418 | 92 | Athmung noch immer klein. | 73 Sec. nach der 2. Injection. | 26,2 |
| 496 „ | 164 | 2032 | 52 | Athmung ist wieder grösser. | — | 39,0 |
| 701 „ | 168 | 2184 | 102 | Athmung bleibt andauernd klein. | Nach der 5. Injection. | 21,4 |
| 848 „ | 180 | 2340 | 222 | — | Puls verlangsamt während der 3. u. 6. Injection. | 10.5 |
| 950 „ | 208 | 2704 | 148 | Athmung sehr klein. | Puls verlangsamt. | 18.2. |
| 1014 „ | 202 | 2626 | 152 | Athemstillstand. | — | 17,2 |
| 1094 „ | 170 | 2210 | 122 | — | — | 18,9 |
| 1420 „ | 26 | 338 | 156 | — | Thier stirbt. | 2.1 |

## Tabelle III.

Carotis und linker Vorhof.

| Zeit. | Aortendruck. | | Linker Vorhof. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. | Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 Secunde | 156 | 2028 | 40 | — | Im Moment der Injection. | 50,7 |
| 100 Secunden | 112 | 1456 | 56 | — | 20 Sec. nach der 2. Injection. | 26,0 |
| 273 „ | 110 | 1430 | 40 | Athmung wird klein. | Zur Zeit der 3. Injection. | 35.7 |
| 379 „ | 124 | 1612 | 82 | Athmung sehr klein. | — | 19.6 |
| 420 „ | 150 | 1950 | 100 | Athmung hört auf. | — | 19.5 |
| 470 „ | 114 | 1482 | 90 | — | Puls verlangsamt. | 16,4 |
| 520 „ | 72 | 936 | 90 | — | — | 10.4 |
| 570 „ | 42 | 546 | 100 | — | — | 5.4 |
| 620 „ | 34 | 442 | 132 | — | — | 3.3 |
| | 16 | 208 | 164 | — | Thier stirbt. | 1.2 |

## II. Versuche mit gleichzeitiger Messung des Druckes in Carotis und Arteria pulmonalis.

Für die Beurtheilung der Vorgänge, die in den Lungencapillaren stattfinden, ist wohl die Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens der Lungen und des Druckes im linken Vorhofe am entscheidensten. Diese lehren uns nämlich, dass die Vergrösserung und die verminderte Dehnbarkeit der Lungen, d. i. die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, mit einer Drucksteigerung im linken Vorhofe einhergeht und somit erscheint diese Drucksteigerung, indem sie den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof hindert, als eine der wesentlichsten Bedingungen für die vermehrte Füllung der Lungencapillaren. Auf die Entstehungsursache der Drucksteigerung im linken Vorhofe werde ich später zurückkommen. Zunächst will ich prüfen, unter welchem Drucke der Zufluss zu den Lungencapillaren erfolgt. Zu diesem Zwecke habe ich Blutdruckmessungen in der Arteria pulmonalis vorgenommen.

### Tabelle IV.

Carotis und Pulmonalis.

| Zeit. Secunden. | Aortendruck. | Pulmonalisdruck. | Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 92 | 16 | 5,08 | — | Während der 1. Injection. |
| 45 | 90 | 28 | 3,2 | — | — |
| 117 | 32 | 32 | 2,8 | — | — |
| 855 | 70 | 44 | 1,05 | Werden kleiner und rücken hinauf. | — |
| 945 | 80 | 58 | 1,02 | — | — |
| 2351 | 30 | 20 | 1,5 | — | Thier stirbt. |

### Tabelle V.

Carotis und Pulmonalis.

| Zeit. Secunden. | Aortendruck. | Pulmonalisdruck. | Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 182 | 26 | 7 | — | — |
| 108 | 140 | 43 | 3,4 | — | — |
| 630 | 234 | 54 | 4,4 | Geht vorübergehend hinauf und wird kurze Zeit kleiner. | 20 Secunden nach d. 3. Injection. |
| 730 | 140 | 54 | 2,5 | Athmung dauernd kleiner. | — |
| 840 | 140 | 62 | 2,2 | Athmungsexcursionen kaum sichtbar. | 90 Secunden nach 4. Injection. |
| 1204 | 290 | 80 | 3,2 | — | — |

Die Tabellen IV. und V. belehren uns über die Aenderungen, welche der Druck in der Pulmonararterie in Folge der Jodeinwirkung erfährt.

Auch in diesen Tabellen finden wir eine Rubrik, in welcher die berechneten Verhältnisse zwischen dem Carotisdruck und dem Pulmonalarteriendruck eingetragen sind. Aus diesen letzteren ergiebt sich zunächst in Uebereinstimmung mit Versuchen von Bettelheim und Kauders, dass an normalen Thieren der Carotisdruck 5—7mal grösser ist als der Druck in den Pulmonalarterien. Ans diesen Tabellen ist weiter ersichtlich, dass der Pulmonalarteriendruck nach den Jodinjectionen continuirlich ansteigt. In Folge dieses Ansteigens wird das Verhältniss zwischen dem Drucke in der Carotis und in der Pulmonalis immer kleiner. Es soll hier bemerkt werden, dass schon Grossmann in seinen Untersuchungen über das Muscarinlungenödem gleichfalls diese Thatsache beobachtet hat. Die Gründe für diese Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis können zweifache sein. Es kann die Drucksteigerung dadurch bedingt sein, dass im Gebiete des Lungenkreislaufes Gefässverengerungen auftreten und als Widerstände sich für den aus der Pulmonalarterie eintretenden Blutstrom geltend machen. Oder es könnte auch die Drucksteigerung in der Pulmonalis dadurch bedingt werden, dass die Ueberfüllung des linken Vorhofes das Abfliessen des Blutes aus den Lungengefässen behindert und dadurch einen Widerstand abgiebt. Es ist fernerhin möglich, dass beide Ursachen zugleich an der Erhöhung des Druckes in der Pulmonalarterie mitwirken. Aus diesen Betrachtungen ergab sich die Nothwendigkeit gleichzeitig mit dem Drucke in der Pulmonalarterie auch den Drück im linken Vorhof zu messen.

### III. Versuche mit gleichzeitiger Messung in Carotis, Pulmonalis und linkem Vorhofe.

Den diesbezüglichen Versuchen entsprechen die Tabellen VI., VII. und VIII. Aus diesen ergiebt sich, dass in verschiedenen Versuchsstadien ein auffallender Parallelismus zwischen dem Steigen des Druckes in der Pulmonalarterie und dem Steigen des Druckes im linken Vorhof besteht, dass aber auch in anderen Stadien des Versuches, namentlich zu Beginn desselben der Pulmonalarteriendruck steigt, ohne dass gleichzeitig eine Drucksteigerung im linken Vorhofe erfolgte. Hieraus ist also, so weit ich sehe, der Schluss zu ziehen, dass sowohl Verengerungen im Gefässgebiete der Pulmonalarterie, als auch Steigerungen im Drucke im linken Vorhofe, sich an der Entstehung des gesteigerten Druckes in der Pulmonalis betheiligen. Es muss aber gleichzeitig die Möglichkeit zurückgewiesen werden, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhofe darauf beruhe, dass durch die Verengerung der Gefässe im kleinen Kreislauf der linke Vorhof überfüllt werde. Dies geht aus der durch die Tabellen demonstrirten Thatsache hervor, dass mit Steigerung des

Druckes in der Arteria pulmonalis der Druck im linken Vorhof sich gleich bleibt oder auch sinkt. Wir müssen in Folge dessen uns der Vorstellung hingeben, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhof keineswegs eine Function des gesteigerten Druckes in der Pulmonalarterie darstellt. Wenn aber dies der Fall ist, d. h. wenn die Steigerung im linken Vorhof nicht vom vermehrten Zufluss aus dem Gebiete der Pulmonalis herrührt, wofür auch der Umstand spricht, dass dieses Steigen sehr häufig unter Absinken des Druckes in der Carotis, also unter Umständen erfolgt, die auf einen verminderten Zufluss zum rechten Herzen schliessen lassen, dann bleibt nur die Annahme übrig, dass die Ursache hierfür in einer Störung des Blutabflusses aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel zu suchen sei. Eine solche Behinderung des Blutabflusses aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel kann nur durch eine Störung der Herzmechanik bedingt sein, die darin besteht, dass der linke Ventrikel entweder seinen Inhalt während der Systole nicht vollständig auswirft oder dass er während der Diastole sich nicht vollständig ausweitet. Durch letzteren Umstand vermindert sich seine Capacität und kann auf diese Weise die Entleerung des Inhaltes des linken Vorhofes verhindert werden. Um in diesen supponirten Mechanismus näheren Einblick zu gewinnen, war es nothwendig, die Versuche derart vorzunehmen, dass man das Verhalten des blosliegenden Herzens und der blosliegenden Lungen prüfte. Zur Illustration dieser früher erwähnten Verhältnisse mögen Tabelle VI., VII. und VIII. dienen.

## Tabelle VI.

Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.

| Zeit. Sec. | Aortendruck. | | Vorhofdruck. | Pulmonalisdruck. | Verhältnisszahl zwischen Carotis- und Vorhofdruck. | Verhältnisszahl zwischen Carotis- und Pulmonalisdruck. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 176 | 2288 | 70 | 28 | 32,6 | 6,2 | — | Während der 1. Injection. |
| 20 | 114 | 1482 | 76 | 25 | 19,3 | 4,5 | — | 20 S. nach der 1. Injection. |
| 50 | 140 | 1820 | 70 | 31 | 26 | 4,5 | Vorübergehend kleiner. | — |
| 260 | 184 | 2392 | 94 | 38 | 25,4 | 4,8 | Athmung geht hinauf, vorübergehend klein. | 12 S. nach der 2. Injection, Puls verlangsamt. |
| 400 | 132 | 1716 | 82 | 40 | 20,9 | 3,3 | Athmung 10 S. verkleinert. | — |
| 606 | 92 | 1196 | 346 | 37 | 3,4 | 2,4 | Athmung andauernd klein, fast verschwindend. | 18 S. nach der 4. Injection. |

Tabelle VII. (Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.)

| Zeit. Sec. | Aortendruck. | Vorhofdruck. | Pulmonalisdruck. | Verhältnisszahl zwischen Carotis u. linkem Vorhof. | Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 50 | 170 2210 | 24 | 30 | 99,5 | 5,6 | — | Während der 2. Injection. |
| 262 | 204 2652 | 50 | 46 | 52,9 | 4,4 | — | — |
| 462 | 200 2600 | 74 | 45 | 35,1 | 4,4 | — | — |
| 794 | 170 2210 | 130 | 50 | 17 | 3,4 | Wird kleiner, rückt hinauf. | — |
| 982 | 170 2210 | 128 | 58 | 17,2 | 2,9 | Hört auf. | — |
| 1312 | 146 1898 | 30 | 63 | 30,1 | 2,3 | — | — |

Tabelle VIII. (Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.)

| Zeit. Sec. | Carotis. | Linker Vorhof. | Pulmonalis. | Verhältnisszahl zwischen Carotis u. linkem Vorhof. | Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis. | Athmungsexcursionen. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 92 1196 | 66 | 22 | 18,1 | 4,2 | — | — |
| 26 | 82 1066 | 58 | 24 | 18,3 | 3,4 | — | Während der 1. Injection. |
| 90 | 42 546 | 120 | 31 | 4,3 | 1,3 | — | — |
| 230 | 64 832 | 60 | 37 | 13,8 | 1,7 | Athmung wird klein. | — |
| 260 | 702 70 | 70 | 42 | 10,2 | 1,04 | Athmung. | — |
| 490 | 1196 44 | 44 | 27,1 | 1,4 | 1,4 | — | Thier stirbt. |

## IV. Versuche bei geöffnetem Thorax.

Nachdem die Versuche in bestimmter Weise gelehrt hatten, dass es in Folge der Einwirkung von Jod zu einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe und zugleich zu einer Steigerung des Druckes in der Pulmonalis kommt und zugleich erwiesen wurde, dass die Lungen grösser und zugleich starr werden und zwar in einem Stadium, in welchem angenommen werden konnte, dass eine Transsudation noch nicht besteht, so war hiermit klar gelegt, dass das Jod jene Bedingungen innerhalb der Lunge schafft, welche zu einer stärkeren durch Stauung veranlassten Füllung der Capillaren und deren Folgezuständen führt.

Um nun das Gesammtbild der Erscheinungen, über welches sich durch die Blutdruckmessungen und durch das Prüfen des Verhaltens der Lunge schon eine genügende Vorstellung gewinnen lässt, noch sinnfälliger zu machen, habe ich die gleichen Versuche bei eröffnetem Thorax unter Blosslegung der Lunge und Eröffnung des Herzbeutels, also Freilegung des Herzens vorgenommen.

Ausser der Inspection haben wir noch gleichzeitig den Blutdruck in der Carotis und die Athmung graphisch registrirt. Die Athmung wurde in der Weise zur graphischen Darstellung gebracht, dass ich zwischen Lunge und hintere Thoraxwand ein Kautschukluftkissen befestigte und dieses mit einer Marcy'schen Registrirtrommel in Verbindung setzte. Diese Art der Registrirung musste deshalb vorgenommen werden, weil der Thorax geöffnet war und in Folge dessen das Zwerchfell keine passiven Excursionen machte. Die Messung des Carotisdruckes sollte über das Verhalten der Arbeit des linken Ventrikels Auskunft geben und die Registrirung der Athmung sollte in sicherer Weise die Aenderungen des Lungenvolums und der Grösse der Lungenexcursionen zum Ausdrucke bringen.

Ich lasse nun hier die einzelnen Protocolle der bei geöffnetem Thorax angestellten Versuche folgen. I. Versuch: Erst nach der 6. Einspritzung (30 g) zeigt die Athmungscurve eine deutliche Erhebung und werden gleichzeitig die Athmungsexcursionen kleiner und sinkt der Carotisdruck continuirlich ab. Zugleich sieht man, dass sich der rechte Ventrikel wie zu einer Blase ausdehnt. Der linke Ventrikel erscheint dabei wie fest contrahirt und ungefähr auf ein Viertel seines ursprünglichen Volumens reducirt. Die Lungen sind gedunsen und geröthet. Die Section, welche, nachdem das Thier gestorben war, erfolgte, zeigte starke Blutüberfüllung der Lungen, namentlich im linken Unterlappen, und deutliches, wenn auch nur geringes Lungenödem. Links waren die Lungenvenen prall gefüllt.

II. Versuch: Nach der 4. Injection der Jod-Jodnatrium-Lösung werden die Athmungsexcursionen kleiner und höher. Während der Druck in der Carotis ansteigt und gleichzeitig wesentliche Pulsverlangsamung erfolgt, werden die Athmungsexcursionen sehr klein und verschwinden dieselben mit dem Sinken des Carotisdruckes endlich ganz. Während die Verkleinerung der Athmungsexcursionen beginnt, werden die Lungen röther und man sieht an ihrer Oberfläche zahlreiche dunkelviolett gefärbte Flecken auftreten, welche wohl von Hämorrhagien herrühren. Das rechte Herz bläht sich wieder im Moment der Athmungsverkleinerung und bei gleichzeitiger Röthung der Lungen auf. Das linke Herz erscheint stark contrahirt. Nach erfolgtem Tode werden die Lungen blasser und kleiner. Es entwickelt sich sehr starkes Lungenödem. Bei diesem Versuche wurden 60 g der Jod-Jodnatriumlösung injicirt.

III. Versuch: Derselbe liefert die gleichen Resultate wie die beiden früheren Versuche.

Diese Versuche zeigen zunächst die volle Uebereinstimmung der Vorgänge, die man an den blossgelegten Lungen beobachtet mit den Aenderungen, welchen die Messungen des Druckes im linken Vorhofe Ausdruck geben. Die deutliche Röthung und sichtliche Schwel-

lung der Lungen ist also mit Sicherheit, ebenso wie die Drucksteigerung im linken Vorhofe, als ein Ausdruck der Stauung des Blutes in den Lungenvenen und einer consecutiven stärkeren Capillarfüllung zu betrachten. Besonders belehrend ist aber in diesen Versuchen das Verhalten des Herzens. Es schwillt nämlich der rechte Ventrikel beträchtlich an, während gleichzeitig der linke Ventrikel sich verkleinert. Diese Verkleinerung erfolgt immer unter absinkendem Drucke in der Carotis, das heisst, es erfolgt das Anschwellen des rechten Herzens, während der linke Ventrikel geringere Blutmassen in die Aorta befördert. Man muss demzufolge annehmen, dass eine geringere Leistung des linken Ventrikels das ursächliche Moment für die Anschwellung des rechten Ventrikels darstellt, mit anderen Worten im Laufe der Jodintoxication gelangt es zu einer Veränderung des linken Ventrikels, die dem Augenschein nach darin besteht, dass seine Capacität kleiner wird. Man sieht, dass der linke Ventrikel sich diastolisch nicht mehr so stark wie früher erweitert. Ob diese Einbusse der Erweiterungsfähigkeit des linken Ventrikels während der Diastole auf einem Herzkrampf oder auf einer Schrumpfung seiner Musculatur beruht, mag dahingestellt bleiben. Als sicher darf es aber gelten, dass die Verkleinerung des linken Ventrikels das primäre Moment für die Aufblähung des rechten Ventrikels darstellt. Eine solche Annahme steht in vollster Uebereinstimmung mit den Druckänderungen, welche wir im linken Vorhofe beobachteten. Im linken Vorhofe steigt nämlich der Druck zum Schluss des Versuches sehr beträchtlich an, während der Carotisdruck absinkt. Dies ist aus den mitgetheilten Tabellen ersichtlich. Man könnte nun auch annehmen, dass das Aufblähen des rechten Ventrikels das Primäre sei. Man könnte sich nämlich vorstellen, dass in Folge einer sehr starken Verengerung im Gebiete der feinsten Verzweigungen der Pulmonalis ein derartiger Widerstand entsteht, dass der rechte Ventrikel unfähig wird denselben zu überwinden und wegen der hohen Spannung, unter der er sich befindet, sich ausweitet. Eine solche Vorstellung fände ihre Stütze in der beträchtlichen Drucksteigerung, welche in der Arteria Pulmonalis statthat. Wäre nun in der That die Verengerung der Lungenarterien und die consecutive Erweiterung des rechten Ventrikels das primäre, so müsste der Zufluss zum linken Vorhofe sinken. Da dies aber nicht der Fall ist, da vielmehr, wie schon erwähnt, der Druck im linken Vorhofe steigt, so muss die vermehrte Füllung des rechten Ventrikels hauptsächlich auf die verminderte Arbeit des linken Ventrikels zurückgeführt werden. Die Verengerung der Lungenarterien kann übrigens keine hochgradige sein, weil es bei dem Bestande einer solchen nicht zu einer so starken Capillarfüllung kommen könnte, wie sich dieselbe in der Inspection durch die Röthung und zugleich durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit kundgiebt.

Die Vorgänge also, welche in Folge der Jodintoxication auftreten, sind in Kürze wiederholt folgende. Im Herzen entstehen zunächst vo übergehende Aenderungen, welche theils unter Erhöhung, theils unter Erniederung des Carotisdruckes und unter sehr lebhafter Pulsverlangsamung und Arhythmie einhergehen. Während dieser Aenderung kommt es vorübergehend zur Steigerung des Druckes im linken Vorhofe und zur Ausbildung von Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wir müssen somit annehmen, dass das Jod schon im Beginne seiner Wirkung einen Herzzustand hervorruft, der zu den Vorstadien des Lungenödems führt. Ausserdem sehen wir, dass mit diesen Veränderungen der Druck in der Arteria pulmonalis sehr beträchtlich ansteigt. Würde dieses Ansteigen immer proportional dem Steigen des linken Vorhofes stattfinden, so müssten wir es ohne weiteres nur auf den Widerstand beziehen, der durch den gesteigerten Druck im linken Vorhofe gegeben ist. Da aber die Versuche lehren, dass der Druck in der Arteria pulmonalis auch unabhängig von der Drucksteigerung im linken Vorhofe steigt, so werden wir zu der Annahme gedrängt, dass sich an dieser Steigerung noch andere Factoren betheiligen und zwar Verengerungen im Gebiete der Arteria pulmonalis. Diese Verengerung bin ich geneigt, der directen Einwirkung des Jods auf die Gefässe zuzuschreiben.

Wenn ich derselben auch keine besondere Rolle bezüglich der Gefässfüllung in der Lunge selbst zuschreibe, so kann ich doch nicht in Abrede stellen, dass die Jodeinwirkung auf die Gefässwand einen wesentlichen Factor bei der Entstehung der Transsudation darstellt. Das Jodlungenödem entwickelt sich also, wie ich betonen muss, unter den Vorstadien der Lungenschwellung und Lungenstarrheit und letztere sind auch während des Stadiums der vollen Entwickelung des Lungenödems vorhanden. Mit anderen Worten, das Jodlungenödem ist ein Stauungslungenödem und die stärkere Transsudation beruht auf einer Gefässveränderung. Diese darf man wohl als eine Art von Schrumpfung der Gefässwand bezeichnen. Hierfür spricht nämlich die Thatsache, dass das Jod Colloidsubstanzen zum Schrumpfen bringt. Auf diese Thatsache bin ich durch Herrn Prof. Weidl aufmerksam gemacht worden. Die Gefässveränderung allein kann aber, so weit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, nicht als alleiniger Grund für die Entstehung eines Lungenödems bezeichnet werden. Dies wäre nur dann möglich, wenn der Nachweis geliefert würde, dass eine Transsudation ohne vorhergehende Stauung des Blutes im linken Vorhofe d. i. ohne vorhergehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit statthat.

Wenn wir nun auch den behinderten Abfluss aus den Lungenvenen als eine unerlässliche Bedingung für die Entwickelung des Lungenödems hinstellen, so müssen wir andererseits doch betonen, dass die stärkere Transsudation von anderen Factoren abhängt, die wir in der Blutbe-

schaffenheit oder in den Gefässen zu suchen haben. Um nach dieser Richtung eine Aufklärung zu gewinnen, habe ich, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass das Jodjodnatrium, welches durch die Jugularvene eingeführt, ein exquisites Lungenödem erzeugt, weiter geprüft, ob ein Lungenödem auch dann entsteht, wenn wir das Blut nicht wie bisher mit dem Blute des rechten Herzens gemischt direct in die Lungengefässe einbringen, sondern, wenn wir es erst den grossen Kreislauf passiren lassen, so dass es auf diesem Wege in das rechte Herz und in die Lungen gelangt. Zu diesem Zwecke habe ich das Jodjodnatrium entweder in den linken Vorhof, oder durch eine oder mehrere grosse Arterien capillarwärts injicirt. In allen diesbezüglichen Versuchen kam es zu der gleichen Herzveränderung d. i. zu beträchtlicher Pulsverlangsamung und Arhythmie, es entwickelt sich deutliche Lungenschwellung und Lungenstarrheit, aber wie die Section bei allen diesen Versuchen lehrte, entwickelte sich nur ein schwaches Lungenödem. Aus diesen Versuchen geht, wenn wir dieselben mit den früheren vergleichen, mit Bestimmtheit hervor, dass zur Erzeugung eines starken Lungenödems die Anwesenheit einer stark concentrirten Jod-Blutlösung in den Lungengefässen nöthig ist.

Wenn man bedenkt, dass die Entwickelung des Lungenödems bei directer Injection der Jodlösung in das rechte Herz unter hochgradiger Steigerung des Druckes in der Pulmonalarterie einhergeht, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass nicht so sehr die Blutbeschaffenheit als solche, sondern die durch dieselbe bedingte Gefässveränderung, über deren Natur wir schon gesprochen haben, eine wesentliche Bedingung für die Entstehung der Transsudation abgiebt.

Der Vollständigkeit halber habe ich auch an morphinisirten Thieren, also bei selbständiger Athmung Versuche angestellt, bei welchen ebenfalls durch die Jugularis Jodjodnatriumlösung in das Blut eingespritzt wurde. Auch hier entstand ein sehr starkes Lungenödem.

Es ist hier schliesslich eine Versuchsreihe anzufügen, die deshalb ausgeführt werden musste, weil bei einem Versuche, in welchem sich ein Oedem unter den Erscheinungen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausbildete, die gleichzeitig im linken Vorhofe vorgenommene Messung ein Absinken des Blutdruckes im linken Vorhofe ergab. Diese Erscheinung konnte möglicher Weise darauf zurückgeführt werden, dass durch ein stärkeres Aufblasen der künstlich ventilirten Lungen, der Druck in den Alveolen bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit in denselben so sehr gesteigert war, dass er die Enden der Capillaren respective die kleinen Venen vollständig comprimirte. Sobald dies eintritt, dann kann in den Lungen selbst eine beträchtliche Stauung innerhalb der Capillaren vorhanden sein, der Druck im linken Vorhof kann aber gleichzeitig absinken, weil eben durch die comprimirten Venen we-

niger Blut in denselben abfliesst. Wenn diese Ueberlegung richtig ist, dann muss der Versuch ergeben, dass es immer zu einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe kommt, wenn der die künstliche Athmung betreibende Blasbalg nur mit einem geringen Gewichte belastet ist, und man muss durch stärkere Belastung des Blasbalges den Druck im linken Vorhofe zum Absinken bringen können. In der That lehrten die in dieser Richtung angestellten Versuche, dass wirklich unter geringer Belastung des Blasbalges das Lungenödem sich unter Steigen des Blutdruckes im linken Vorhofe entwickelt und dass der gestiegene Vorhofdruck sofort sinkt, wenn man durch stärkere Belastung des Blasbalges den Alveolardruck steigert. Einen Beleg hierfür liefert Fig. 5 und die Tabellen IX., X. und XI.

Fig. 5.

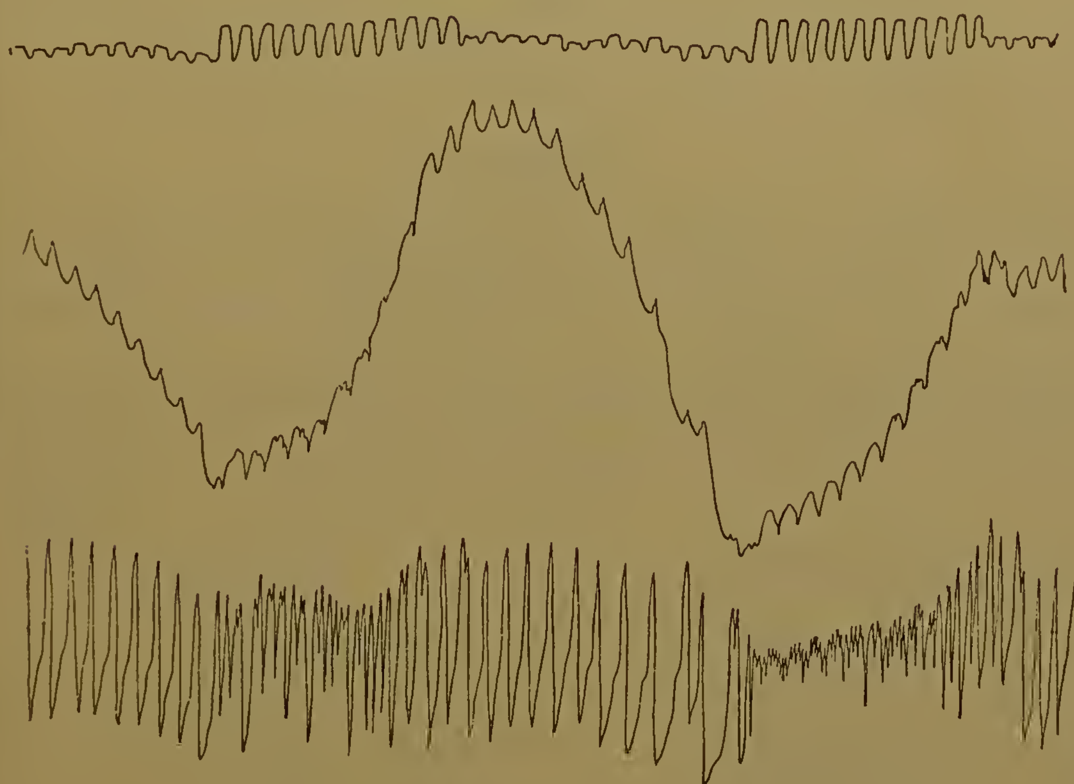


Tabelle IX.

| Zeit. | Carotisdruck. | Vorhofdruck. | Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof. | Athmung. | Bemerkung. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 Secunde | 83 1086 | 74 | 15,3 | — | Während der 1. Injection. |
| 67 Secunden | 72 936 | 54 | 17,1 | Kaum kleiner. | — |
| 95 „ | 58 754 | 60 | 12,5 | Athmung. | — |
| 31 „ | 962 | 70 | 13,7 | Sehr klein. | — |
| 53 „ | 80 1040 | 78 | 13,3 | Athmung ganz aufgehört. | — |
| 49 „ | 152 1976 | 76 | 25,9 | — | — |

## Tabelle X.

| Zeit. | Carotisdruck. | Linker Vorhofdruck. | Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof. | Athmung. | Bemerkung. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 Secunde | 90 1170 | 84 | 13,9 | — | Vor der Inject.: Starke Belastung, rasche Injection. |
| 110 Secunden | 64 832 | 60 | 13,8 | — | — |
| 140 „ | 96 1248 | 40 | 32,2 | Athmung kleiner. | — |
| 156 „ | 60 780 | 20 | 39 | Athmung hört auf. | — |
| 206 „ | 78 1014 | 18 | 56,3 | — | 3 Injectionen 2 mal je 50 g. |
| 316 „ | 70 910 | —4 | 227,5 | 60 Sec. vor dem Tode. | — |

## Tabelle XI.

| Zeit. | Carotisdruck. | Linker Vorhof. | Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof. | Athmung. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 Secunde | 69 2294 | 10 | 228,9 | — | 16 Sec. nach der 1. Injection. |
| 47 Secunden | 118 1534 | 22 | 69,7 | Wird vorübergehend kleiner. | — |
| 125 „ | 48 624 | 1 | 624,0 | Wieder vorübergehend kleiner. | — |
| 161 „ | 162 2106 | 20 | 105,3 | — | — |
| 233 „ | 158 1054 | 1 | 1054 | Athmung aufgehört. | — |
| | 116 1508 | 120 | 12,5 | — | Kurz vor dem Tode. |

Man sieht in Fig. 5 wie bei der stärkeren Belastung die Athmungsexcursionen grösser werden und gleichzeitig der Druck im linken Vorhof absinkt und dass der Vorhofdruck wieder ansteigt, während die der kleineren Belastung entsprechenden kleineren Athmungsexcursionen erscheinen. Die Wiedergabe dieses Versuches erschien mir deshalb wichtig, weil es ja möglich ist, dass bei der Nachprüfung dieser Versuche, die Experimentatoren sich von vornherein einer sehr starken Belastung des Blasbalges bedienen und so zu anderen Ergebnissen gelangen könnten.

IV.

# Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die cardiale Dyspnoe.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Theodor Joh. Zerner,

em. I. Secundararzt der med. Abtheilung des Hofrath Prof. Dr. A. Drasche.

## I.

In einer Reihe von Versuchen, welche Grossmann[1]), Kauders[2]) und ich[3]) an Thieren angestellt haben, wurde gezeigt, dass in Folge von Stauungshyperämie in den Lungen Dyspnoe entsteht, und dass die Lungen hierbei geschwellt, die Athemexcursionen aber kleiner werden. Die Eingriffe, durch welche diese Stauungshyperämie erzielt wurde, waren in den einzelnen Versuchsreihen verschieden.

Grossmann[4]) hat an curarisirten Thieren die Stauung in den Pulmonalgefässen durch mechanische Behinderung des Blutabflusses in den linken Vorhof herbeigeführt. Zu diesem Zwecke führte er entweder eine Obturationsblase in den linken Vorhof ein, oder er verkleinerte durch Quetschung das Volum des linken Ventrikels. Beide Eingriffe führten zu dem Resultate, dass die Lungen während der ganzen Dauer der Blutstauung vergrössert, geschwellt, und die Athemexcursionen derselben verkleinert wurden.

Ferner haben Kauders[5]) und Grossmann[6]) an morphinisirten, spontanathmenden Thieren eine Obturationsblase in den linken Ventrikel

1) Grossmann, Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lungen auf die Athmung. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892.

2) Kauders, Ueber einige Experimente zur Lehre von der Dyspnoe. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 9.

3) Zerner, Ueber den Einfluss der Digitalis auf die Respiration. Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

4) Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. Bd. XX.

5) l. c.

6) l. c.

eingeführt. Ihre Versuche ergaben, dass unter diesem Eingriffe mit der Stauungshyperämie in den Lungen eine starke Dyspnoe eintritt, die sich dadurch charakterisirt, dass die Lungen grösser werden und die Athemanstrengung bedeutend vermehrt wird, ohne dass aber die inspirirte Luftmenge eine entsprechende Zunahme erfahren hätte. Die Athemanstrengung wurde in diesen Versuchen durch die Grösse des intrathoracalen Druckes bestimmt.

Zu demselben Resultate gelangte auch ich[1]) bei meinen Versuchen über die Wirkung der Digitalis auf die Athmung morphinisirter Hunde. Diese Versuche ergaben nämlich, dass im Stadium der schädlichen Digitaliswirkung d. i. in jenem, in welchem eine Schwächung der Herzarbeit und dadurch eine Blutstauung in den Lungengefässen erzeugt wird, ebenfalls eine objectiv wahrnehmbare Dyspnoe entsteht, während welcher in gleicher Weise wie in den Versuchen von Grossmann ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme nachgewiesen werden konnte.

Aus diesen Versuchen geht demnach hervor, dass an curarisirten Thieren in Folge von Stauungshyperämie in den Pulmonalgefässen das Volumen der Lungen zunimmt, jedoch die Athemexcursionen derselben kleiner werden und dass an morphinisirten Thieren die Athemarbeit grösser wird, die inspirirte Luftmenge aber nicht entsprechend zunimmt.

Die Schwellung der Lungen gelangt demnach in beiden Versuchsreihen in gleicher Weise zum Ausdruck, während die Lungenstarrheit, welche am curarisirten Thiere sich direct durch eine Verkleinerung der Athemexcursionen der Lungen kundgiebt, am spontan athmenden Thiere durch das Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme sich manifestirt.

Für die Beurtheilung der cardialen Dyspnoe beim Menschen haben die eben erwähnten Versuche nur den Werth von Voruntersuchungen. Doch ergeben sich aus denselben mehrere Fragen, deren Beantwortung der klinisch-experimentellen Untersuchung anheimfällt. Die Voruntersuchungen am Thiere zeigen auch den Weg, welchen die letztere einzuschlagen hat, um genaueren Einblick in das Wesen und die Entstehung der cardialen Dyspnoe des Menschen zu gewinnen.

Zunächst drängt sich die Frage auf, ob auch beim Menschen unter jenen Bedingungen, welche zu einer Stauungshyperämie in den Lungen führen, Dyspnoe entsteht. Diese Frage kann als gelöst betrachtet werden. Denn man kann auf Grund der klinischen Erfahrungen es als feststehende Thatsache ansehen, dass zwischen Herzerkrankungen, welche an und für sich oder in Folge der sich entwickelnden Insufficienz des linken Ventrikels zu Stauung des Blutes im linken Vorhof und somit zu einer

1) l. c.

Stauungshyperämie in den Lungengefässen führen, einerseits, und Dyspnoe andererseits ein inniger Zusammenhang besteht und man ist auch von jeher gewöhnt, diese Dyspnoe als einen Folgezustand der Stauung anzusehen.

Weiter fragt es sich, ob die cardiale Dyspnoe beim Menschen in gleicher Weise wie bei der experimentell an Thieren erzeugten von Lungenschwellung und Lungenstarrheit begleitet ist. Die Lösung dieser Frage bildet das Thema der Untersuchungen, über die im Nachfolgenden berichtet werden soll.

Ehe ich auf diese Untersuchungen eingehe, möchte ich die frühere Lehre von der cardialen Dyspnoe beleuchten. Man sah bisher in ihr nur den Ausdruck einer veränderten Blutbeschaffenheit d. h. man sah in den verstärkten Athmungsanstrengungen nur die stärkere Wirkung vermehrter oder stärkerer Athemreize, als deren Träger man das Blut ansah. Hierbei ging man von der Vorstellung aus, dass die mit der Blutstauung in den Lungengefässen einhergehende Verlangsamung des Blutstromes zu einer Vermehrung oder einer erhöhten Tension der Kohlensäure des Blutes führe. Aus dieser Vorstellung musste man die Folgerung ableiten, dass mit der Abnahme der Geschwindigkeit des Blutstromes die Dyspnoe wachse, mit der Zunahme die Dyspnoe geringer werde.

Es kann zwar keinem Zweifel unterliegen, dass Anhäufung von Kohlensäure im Blute verstärkte Athembewegungen auslösen kann, doch ist bisher nicht direct erwiesen, dass eine verlangsamte Blutströmung als solche zu einer Vermehrung des Kohlensäuregehaltes des Blutes führt. Schon aus diesem Grunde wird man Thatsachen berücksichtigen müssen, welche auf die Möglichkeit einer anderen Ursache für die Kohlensäurezunahme mit Bestimmtheit hinweisen. Wir werden weiter unten auf diese Thatsachen als die wahrscheinlichste Quelle der Kohlensäurevermehrung zurückkommen.

Ehe ich aber hierauf näher eingehe, will ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der schon a priori gegen die Zulässigkeit der Theorie von der Beziehung zwischen Blutstromverlangsamung und Dyspnoe spricht. Wäre nämlich die Dyspnoe nur der Ausdruck verstärkter Athemreize, welche ihre Ursache in einer Stromverlangsamung des Blutes haben, so müsste, da bekanntlich jeder tiefere Athemzug den verlangsamten Blutstrom wieder beschleunigt, der durch die Verlangsamung des Blutstromes entstehende Athemreiz durch die nächstfolgenden tiefen Athemzüge vernichtet oder wenigstens abgeschwächt werden. Die Reize könnten allerdings abermals, wenn die Athmung langsamer und flacher wird, zu ihrer alten Höhe anwachsen, müssten aber aus dem eben angeführten Grunde mit der Beschleunigung der Respiration wieder schwächer werden. Es erklärt demnach die Vorstellung von den durch

Verlangsamung des Blutstromes entstandenen Athemreizen, als alleinige Ursache der vermehrten Athemanstrengung, nicht ohne Weiteres das Phänomen der constanten, ununterbrochen andauernden Dyspnoe. Diese Vorstellung würde als plausibel nur für den Fall gelten können, wenn es sich nicht um constante Dyspnoe, sondern um einen periodisch auftretenden Wechsel von vertieften und flachen Athemzügen handeln würde. Für die Erklärung der periodischen Athmung während des Schlafes, wie sie zuerst von Mosso[1]) geschildert wurde, sowie für die des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomenes könnte die Vorstellung von Athemreizen, die durch Verlangsamung des Blutstromes entstehen und durch Beschleunigung desselben in Folge tieferer Athmung wieder geringer werden, Geltung haben.

Während die ältere Lehre sich nur auf der Annahme aufbaut, dass bei der cardialen Dyspnoe die Stromverlangsamung des Blutes in den Lungen die einzige Ursache für die cardiale Dyspnoe bildet, wurde durch den Nachweis der Lungenschwellung und Lungenstarrheit als Folgezustände der durch die Insufficienz des linken Ventrikels hervorgerufenen Stauungshyperämie in den Lungen ein neues ursächliches, auf experimentelle Thatsachen sich stützendes Moment für die Entstehung der cardialen Dyspnoe aufgedeckt.

Die Erkenntniss der Lungenschwellung und Lungenstarrheit lässt das Wesen der cardialen Dyspnoe in einem völlig neuen Lichte erscheinen.

Das erste causale Moment für die Entstehung einer vertieften Athmung ist entsprechend dieser Lehre ein rein mechanisches. Die Lungenstarrheit bedingt nämlich in Folge der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen ein Athemhinderniss in ähnlicher Weise, wie ein Pneumothorax, ein erhöhter Druck im Abdomen, (durch den die Bewegungen des Zwerchfells gehemmt werden) eine Tracheal- oder Laryngealstenose u. s. w. In diesem mechanischen Hindernisse als solchem kann möglicher Weise schon ein Grund für das Entstehen von verstärkten Athembewegungen liegen. Man kann sich nämlich vorstellen, dass mit dem Eintritt eines Athemhindernisses schon auf reflectorischem Wege vertiefte Athemzüge ausgelöst werden. Für diese Annahme spricht die klinische Erfahrung, dass schon im Momente des Entstehens eines Pneumothorax, des Verschlusses der Trachea etc., sofort Dyspnoe auftritt, noch bevor es zur Anhäufung von Dyspnoe erzeugenden Stoffen im Blut gekommen sein konnte.

Für die Annahme, dass die Lungenschwellung und Lungenstarrheit auf reflectorischem Wege den Athemmechanismus beeinflussen können,

---

1) Mosso, Pflüger's Archiv für Physiologie. 1876.

sprechen in gewissem Sinne die Versuche von Breuer und Hering[1]), welche zeigten, dass Volumsveränderungen der Lungen, d. i. sowohl Vergrösserung als auch Verkleinerung derselben, die Athmung reflectorisch beeinflussen, ebenso die Versuche von Grossmann[2]), nach welchen die Verkleinerung der Lunge in Folge von Blutleere nur dann eine vertiefte und beschleunigte Athmung erzeugt, wenn die Nervi vagi, d. i. die Reflexwege, erhalten waren.

Ausserdem liegt in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit noch eine andere direct nachweisbare Bedingung für die Entstehung der vertieften Athmung. Durch die verminderte Excursionsfähigkeit der Lunge entsteht nämlich, wie die erwähnten Thierversuche lehren, ein Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme, in Folge dessen die Lungenventilation und hiermit auch die Blutventilation beeinträchtigt werden muss. Dadurch müssen dyspnoische Blutreize entstehen, welche selbst durch vertiefte Athemzüge nicht vermindert werden können; weil so lange die durch die Herzinsufficienz hervorgerufene Lungenstarrheit besteht, das Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme nicht geändert wird, und deshalb trotz vertiefter Athmung die Bedingungen für die Kohlensäureanhäufung nicht schwinden.

Während also die frühere Vorstellung von der cardialen Dyspnoe, um es in Kürze noch einmal zu wiederholen, in der Verstärkung und Vermehrung der Athemzüge — hervorgerufen durch Anhäufung von Athemreizen — das eigentliche Wesen der Dyspnoe erblickt, sucht die hier entwickelte Lehre die Hauptursache der cardialen Dyspnoe in einer Atheminsufficienz.

In Folge der Herzinsufficienz kommt es nach dieser Lehre im Anschluss an die Blutstauung im kleinen Kreislaufe zur Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Durch diese entsteht ein veränderter Athemmechanismus, welcher sowohl auf reflectorischem Wege das Athemcentrum reizt, als auch in Folge mangelhafter Lungenventilation zur Entstehung von chemischen Athemreizen, deren Träger das Blut ist, Veranlassung giebt. Indem uns nun die Dyspnoe als der Ausdruck einer Atheminsufficienz erscheint, gelangen wir zum besseren Verständniss des subjectiven Gefühles der Athemnoth.

Diese Auffassung der cardialen Dyspnoe wurde, wie betont sein soll, nur auf Grund von Thierversuchen gewonnen. Die im Folgenden mitgetheilten Versuche wurden angestellt, um festzustellen, ob die cardiale Dyspnoe des Menschen auf die gleichen Entstehungsbedingungen

1) Breuer und Hering, Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften. LVII. 1868.

2) l. c.

zurückzuführen sei, wie die der Thiere, d. h. ob auch bei der cardialen Dyspnoe der Menschen sich ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme ausbilde.

Mit Bezug auf die Lungenschwellung liegen bereits Versuche vor, welche v. Basch schon vor Jahren angestellt hat. Dieselben waren verhältnissmässig einfach, jedoch nichtsdestoweniger in ihrem Resultate eindeutig. v. Basch zeigte, dass, wenn man Gesunde, noch mehr, wenn man Herzkranke an einem Gärtner'schen Ergostaten so lange arbeiten lässt, bis sie stark dyspnoisch werden, ausnahmslos die Lungengrenzen sowohl gegen das Herz als auch gegen die Leber sich beträchtlich, manchmal um 3—4 cm, verschoben haben. Diese Verschiebung der Lungengrenzen, resp. die dadurch gekennzeichnete Lungenschwellung hält je nach dem Grade der Dyspnoe kürzere oder längere Zeit an und verschwindet erst allmälig mit der Abnahme der Dyspnoe. Im Gegensatze hierzu verschwindet, wie Gegenversuche lehrten, eine Lungenvergrösserung, die man durch willkürlich vertiefte Athmung erzeugt, sofort nach deren Aussetzen. Durch diese Versuche erscheint aber nur ein Theil der zu lösenden Fragen beantwortet, denn es fehlt der Nachweis der Lungenstarrheit. Um diesen zu liefern, muss gezeigt werden, dass auch beim Menschen während der Dyspnoe die Athmung insufficient ist, d. h. dass auch hier die Grösse der Luftaufnahme der Grösse der Athemanstrengung nicht entspricht.

## II.

Die Methode, deren ich mich in meinen Versuchen am Menschen bediente, ist fast die gleiche, wie die, welche bei den Versuchen am spontan athmenden Thiere zur Anwendung kam. Von einer genauen Beschreibung der Versuchsanordnung kann ich hier absehen, da dieselbe schon früher von mir an anderer Stelle[1]) eingehend geschildert wurde, und es soll hier nur das Wesentlichste derselben wiederholt werden.

Das Athemvolumen wurde mittelst eines Fleischel'schen Spirometers gemessen. Zu diesem Zwecke wurde dieses mit einem Systeme von zwei Ventilen in Verbindung gebracht. Das eine Ventil öffnete sich während der Inspiration, das andere nur während der Exspiration. Die eingeathmete Luft musste durch das Spirometer streichen und die Menge derselben wurde auf einem Kymographion mit fortlaufender Papierrolle registrirt. Mit dem Luftraum des Spirometers stand ein Wassermanometer in Verbindung, welches die Grösse der Luftverdünnung angab, die im Spirometer während jeder Inspiration entstand. Dieselbe konnte als ein ungefähres Maass für die Athemanstrengung gelten, da es sich

1) l. c.

in Thierversuchen vielfach gezeigt hatte, dass die Luftverdünnung proportional der Muskelaction, durch welche der Thoraxraum erweitert wurde, zunimmt. Das von Zuntz empfohlene weiche Mundstück wurde zwischen Lippen und Zähne eingesetzt. Die Nase wurde während der Inspiration durch ein Klemme verschlossen, um sicher zu sein, dass die gesammte Menge der inspirirten Luft durch das Spirometer streiche. Die Dyspnoe wurde so wie in den früher erwähnten Versuchen v. Basch's durch die Herzinsufficienz erzeugt, welche in Folge der Dreharbeit an einem Ergostaten entsteht.

Der Verlauf der Versuche war folgender: Bei jeder Versuchsperson wurde sowohl während der normalen, als auch während der dyspnoisch gewordenen Athmung eine bestimmte Anzahl von Inspirationen, zugleich mit den entsprechenden Drücken als Maass für die Athemanstrengung registrirt.

In jedem Versuche wurde überdies die Grösse der Körperarbeit, bei welcher die Dyspnoe entstand, notirt. Die Versuche wurden sowohl an normalen, als auch an herzkranken Individuen angestellt.

Da meiner Voraussetzung gemäss bei der durch Muskelanstrengung entstehenden dyspnoischen Athmung das Verhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme wesentlich durch die mit der Herzinsufficienz einhergehenden Lungenzustände beeiflusst wird, so musste, um in die Grösse dieses Einflusses einen näheren Einblick zu gewinnen, des Vergleichs halber geprüft werden, wie sich bei der willkürlich forcirten Athemanstrengung, d. i. ohne vorhergegangene Körpermuskelarbeit, dieses Verhältniss gestalte.

## A. Vermehrte Athemanstrengung durch willkürlich forcirte Athmung.

Die diesbezüglichen Versuche erstreckten sich auf 7 Individuen und ergaben folgende Resultate, die der Uebersicht halber in nachfolgenden zwei Tabellen zusammengestellt sind.

Die erste, als Grundtabelle I. bezeichnet, enthält folgende Werthe:

1. den Modus der Athmung,
2. die Menge der in fünf Inspirationen eingeathmeten Luft in Cubikcentimetern,
3. das auf 1 Secunde berechneteAthemvolumen,
4. den mittleren Athemdruck im Millimeter Wasser und
5. den Nutzeffect der Athemarbeit, d. i. das Verhältniss zwischen der in einer Secunde inspirirten Luftmenge und dem mittleren Athemdruck.

Ausserdem sind die Verhältnisse zwischen den einzelnen Werthen bei gewöhnlicher Athmung und den dazu gehörigen Werthen bei forcirter Athmung eingetragen.

## Grundtabelle I.
### Willkürlich forcirte Athmung gesunder Individuen.

| Versuch | Athem-mechanismus | Inspirirte Luftmenge in 5 Inspirationen in ccm | Verhältnisswerthen | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm | Verhältnisswerthen | Mittlerer Athemdruck in mm $H_2O$ | Verhältnisswerthen | Nutzeffect der Athemarbeit in absolut. Werthen | Verhältnisswerthen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | normal | 1400 | 1 | 160 | 1 | 26 | 1 | 6,38 | 1 |
| | forcirt | 2660 | 1,9 | 182,6 | 1 | 28,6 | 1,1 | 6,38 | 1 |
| 2. | normal | 1225 | 1 | 120 | 1 | 24 | 1 | 5 | 1 |
| | forcirt | 1592,5 | 1,3 | 144 | 1,2 | 36 | 1,5 | 4 | 0,8 |
| 3. | normal | 1538 | 1 | 189,6 | 1 | 29 | 1 | 6,5 | 1 |
| | forcirt | 1850 | 1,2 | 242,4 | 1,2 | 46,8 | 1,6 | 5 | 0,8 |
| 4. | normal | 1175 | 1 | 130 | 1 | 35 | 1 | 3,9 | 1 |
| | forcirt | 2500 | 2,1 | 235 | 1,8 | 82 | 2,4 | 2,8 | 0,7 |
| 5. | normal | 1800 | 1 | 250 | 1 | 26 | 1 | 9,5 | 1 |
| | forcirt | 2700 | 1,5 | 675 | 2,7 | 101,4 | 3,9 | 6,65 | 0,7 |
| 6. | normal | 1375 | 1 | 260 | 1 | 37 | 1 | 7 | 1 |
| | forcirt | 2445 | 1,7 | 980 | 3,6 | 200 | 5,4 | 7,9 | 0,7 |
| 7. | normal | 1750 | 1 | 28 | 1 | 28 | 1 | 8,9 | 1 |
| | forcirt | 4500 | 2,5 | 75 | 6,7 | 266,8 | 9,6 | 6,23 | 0,7 |

Aus dieser Tabelle, die wir als Grundtabelle bezeichnet haben, ist die nachfolgende Uebersichtstabelle abgeleitet.

## Uebersichtstabelle 1.

| Versuch | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro Secunde | Mittlerer Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 190 | 110 | 110 | 100 |
| 2. | 130 | 120 | 150 | 80 |
| 3. | 120 | 120 | 160 | 80 |
| 4. | 210 | 180 | 240 | 70 |
| 5. | 150 | 270 | 390 | 70 |
| 6. | 170 | 350 | 570 | 70 |
| 7. | 240 | 670 | 960 | 70 |

Zum besseren Verständnisse der in dieser Uebersichtstabelle enthaltenen Zahlen sei noch folgendes bemerkt:

Durch Aufstellung einer Proportion, in welcher die normalen Werthe gleich 100 gesetzt werden, erhält man die Werthe für die forcirte Athmung in Procentzahlen. In der Uebersichtstabelle selbst sind nur die der forcirten Athmung entsprechenden Werthe eingetragen, die

für die normale Athmung dagegen nicht, da sie selbstverständlich immer gleich 100 pCt. sind.

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass bei der forcirten Athmung die mit den einzelnen Inspirationen aufgenommene Luftmenge mit der Athemarbeit wächst. Ebenso nimmt auch die in der Zeiteinheit (1 Secunde) inspirirte Luftmenge zu, und zwar zeigt sich, dass die Zunahme der inspirirten Luftmenge bei der willkürlich forcirten Athmung nicht proportional der Zunahme der Athemarbeit erfolgt, mit anderen Worten: es wird in der Zeiteinheit weniger Luft inspirirt, als der aufgewandten Athemarbeit entsprechen würde. Es ergab sich also aus diesen Versuchen das wichtige Resultat, dass der Nutzeffect der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung vermindert wird. Im Mittel beträgt er 77 pCt., d. h. der Nutzeffect bei der willkürlich forcirten Athmung verhält sich zu dem bei der ruhigen Athmung im Mittel wie 77 zu 100, er ist also im Mittel um 23 pCt. gegen die Norm herabgesetzt. Als höchster Werth für den Nutzeffect bei der willkürlich forcirten Athmung ergab sich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, der Werth von 100 pCt. (Versuch 1), d. h. in diesem einem Falle entsprach die Zunahme der inspirirten Luftmenge der Zunahme der Athemarbeit. Der niedrigste Werth war 70 pCt. Das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemanstrengung war also in den betreffenden Fällen derart, dass die Luftaufnahme um 30 pCt. weniger betrug, als nach der aufgewandten Athemarbeit zu erwarten gewesen wäre. Tiefer sank der Nutzeffect nicht, selbst in jenen Fällen nicht, in denen die Athemarbeit eine so bedeutende war, wie sie selbst in den Fällen hochgradigster Dyspnoe, die weiter unten besprochen werden, nicht zur Beobachtung gelangte. Die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung ist also, wie man sieht, eine begrenzte. Weiter ergiebt sich, dass bei schwach forcirter Athmung die in der Secunde inspirirte Luftmenge relativ mehr wächst, als bei stark forcirter.

Es fragt sich nun, durch welche Umstände die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung bedingt werde.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass bei der willkürlich forcirten Athmung keine Stauung in den Lungengefässen eintritt, und dass die Erweiterung der Lungen unbehindert erfolgt, kann, wie die nachfolgende Ueberlegung ergiebt, die Verminderung des Nutzeffectes ihren Grund nur darin haben, dass in Folge der grösseren Geschwindigkeit, mit der die noch überdies vermehrte Menge der Inspirationsluft in den stärker und rascher erweiterten Thoraxraum einströmt, auch die Reibungswiderstände, die schon normaler Weise bei ruhiger Athmung in der Glottis und in den feineren Bronchien bestehen, zunehmen.

Mit dieser Annahme erklärt es sich auch leicht, dass bei schwach forcirter Athmung die inspirirte Luftmenge relativ mehr zunimmt, als bei stark forcirter Athmung, da bekanntlich die Reibungswiderstände weit mehr zunehmen, als die Geschwindigkeit wächst. Der Reibungswiderstand wird daher um so grösser und hiermit der Nutzeffect der Athemarbeit um so kleiner sein müssen, je grösser die Beschleunigung ist, mit der die forcirte Inspiration erfolgt.

Für die Grösse des Reibungswiderstandes kommt noch der mittlere Oeffnungswinkel der Glottis in Betracht, dessen Weite reflectorischen Einflüssen unterliegt. Es versteht sich von selbst, dass ein kleinerer Oeffnungswinkel den Reibungswiderstand vermehren, ein grösserer denselben vermindern muss.

## B. Vermehrte Athemanstrengung in Folge Dyspnoe.

Diese Versuchsreihe umfasst:

1. Die Dyspnoe gesunder Individuen nach starker Körperarbeit.
2. Die Dyspnoe gesunder Individuen nach mässiger Körperarbeit.
3. Die Dyspnoe bei Individuen mit klinischen Symptomen einer Herzmuskelerkrankung.
4. Die Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Mitralklappe.
5. Die Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an den Aortenklappen.

### 1. Dyspnoe gesunder Individuen nach starker Körperarbeit.

Grundtabelle. II.

| Versuchs-No. | Athem-mechanismus | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in | | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in | | Mittlerer Athemdruck in | | Nutzeffect der Athemarbeit in | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | ccm | Verhältnisswerthen | ccm | Verhältnisswerthen | mm $H_2O$ | Verhältnisswerthen | absoluten Werthen | Verhältniss-Werthen |
| 1. | normal | | 1420 | 1 | 142 | 1 | 55 | 1 | 2,8 | 1 |
| | dyspnoisch | 930 | 1710 | 1,2 | 340 | 2,3 | 254 | 4,6 | 1,3 | 0,5 |
| 2. | normal | | 1625 | 1 | 162 | 1 | 43 | 1 | 3,7 | 1 |
| | dyspnoisch | 1400 | 1780 | 1 | 355 | 2,1 | 226 | 5,2 | 1,5 | 0,4 |
| 3. | normal | | 2425 | 1 | 346 | 1 | 86 | 1 | 4 | 1 |
| | dyspnoisch | 1125 | 1525 | 0,6 | 452 | 1,3 | 290 | 3,3 | 1,5 | 0,3 |
| 4. | normal | | 4405 | 1 | 393 | 1 | 51 | 1 | 5,7 | 1 |
| | dyspnoisch | 2120 | 1815 | 0,4 | 241 | 0,8 | 216 | 4,2 | 1,1 | 0,2 |
| 5. | normal | | 2430 | 1 | 212 | 1 | 52 | 1 | 4 | 1 |
| | dyspnoisch | 1300 | 2050 | 0,8 | 372 | 1,7 | 332 | 6,3 | 1,1 | 0,2 |
| 6. | normal | | 1020 | 1 | 101 | 1 | 21 | 1 | 4,8 | 1 |
| | dyspnoisch | 1500 | 2155 | 2,1 | 187 | 1,8 | 153 | 7,2 | 1,2 | 0,2 |

| Athem-mecha-nismus | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in | | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in | | Mittlerer Athemdruck in | | Nutzeffect der Athemarbeit in | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ccm | Verhältniss-werthen | ccm | Verhältniss-werthen | mm $H_2O$ | Verhältniss-werthen | abso-luten | Ver-hältniss- |
| | | | | | | | | Werthen | |
| normal | | 1030 | 1 | 200 | 1 | 22 | 1 | 9 | 1 |
| dyspnoisch | 1080 | 2160 | 1 | 317 | 1,5 | 162 | 7,3 | 1,9 | 0,2 |
| normal | | 1500 | 1 | 149 | 1 | 22 | 1 | 6,7 | 1 |
| dyspnoisch | 1125 | 1535 | 2 | 285 | 1,7 | 187 | 8,5 | 1,3 | 0,19 |
| normal | | 1850 | 1 | 184 | 1 | 58 | 1 | 3,1 | 1 |
| dyspnoisch | 1500 | 1800 | 0,9 | 149 | 0,7 | 307 | 5,2 | 0,4 | 0,16 |

Uebersichtstabelle 2.

| Versuch | Körper-arbeit | Inspirirte Luft-menge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luft-menge pro Secunde | Mittlerer Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 930 | 120 | 230 | 460 | 50 |
| 2. | 1400 | 100 | 210 | 520 | 40 |
| 3. | 1125 | 60 | 130 | 330 | 30 |
| 4. | 2120 | 340 | 80 | 420 | 20 |
| 5. | 1300 | 80 | 170 | 630 | 20 |
| 6. | 1500 | 210 | 180 | 720 | 20 |
| 7. | 1080 | 200 | 150 | 730 | 20 |
| 8. | 1125 | 100 | 150 | 850 | 18 |
| 9. | 1500 | 90 | 70 | 520 | 16 |

In diesen beiden Tabellen ist auch die Grösse der Körpermuskelarbeit verzeichnet und zwar sind die betreffenden Zahlen das Product aus der Grösse des Belastungsgewichtes, in Kilogramm, und der Zahl der Umdrehungen am Ergostaten. Die Körperarbeit wurde in diesen Versuchen so lange vorgenommen, bis die betreffenden Individuen derart dyspnoisch wurden, dass ihnen eine weitere Fortsetzung der Dreharbeit unmöglich wurde.

Aus den diesbezüglichen Zahlen der Tabellen ersieht man, dass die kleinste geleistete Arbeit 930 und die grösste 2120 betrug. Im Mittel erzeugte also in diesen Versuchen bei gesunden Personen eine Arbeit von 1336 Dyspnoe. Diese Dyspnoe ist, wie die Tabellen lehren, dadurch charakterisirt, dass der Nutzeffect, der bei der willkürlich forcirten Athmung im Mittel um 23 pCt. herabsinkt, hier im Mittel um 77 pCt., also um mehr als das Dreifache vermindert erscheint. Aus diesen Mittelwerthen ergiebt sich mit zwingender Sicherheit die Schlussfolgerung, dass die Bedingungen, welche die Verminderung des Nutzeffectes bei der Dyspnoe herbeiführen, keineswegs in dem vermehrten Reibungswiderstande allein gesucht werden können, da, wie hier noch einmal

wiederholt sein soll, der Nutzeffect selbst bei der forcirtesten Athmung nur eine Einbusse um höchstens 30 pCt. erfuhr.

Wir werden die Bedingungen, welche nebst dem vermehrten Reibungswiderstande, die Herabsetzung des Nutzeffectes veranlassen, später besprechen. Hier wollen wir nur hervorheben, dass der nächste Entstehungsgrund für diese Bedingungen in der Grösse der Körperarbeit resp. in der Stärke der Dyspnoe, die durch erstere erzeugt wird, zu suchen ist, der Beweis hierfür liegt in der folgenden Versuchsreihe.

## 2. Dyspnoe gesunder Individüen nach mässiger Körperarbeit.

### Grundtabelle III.

| Versuch | Athem-mechanismus | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in ccm | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in Verhältnisswerthen | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in Verhältnisswerthen | Mittlerer Athemdruck in mm $H_2O$ | Mittlerer Athemdruck in Verhältnisswerthen | Nutzeffect der Athemarbeit in absoluten Werthen | Nutzeffect der Athemarbeit in Verhältniss-Werthen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | normal | | 1230 | 1 | 230 | 1 | 75 | 1 | 3 | 1 |
| | dyspnoisch | 350 | 1845 | 1,5 | 299 | 1,3 | 112,5 | 1,5 | 2,6 | 0,8 |
| 2. | normal | | 1140 | 1 | 280 | 1 | 70 | 1 | 4 | 1 |
| | dyspnoisch | 380 | 1596 | 1,4 | 420 | 1,5 | 150 | 2,1 | 2,8 | 0,7 |
| 3. | normal | | 2390 | 1 | 39 | 1 | 106 | 1 | 2,7 | 1 |
| | dyspnoisch | 600 | 1825 | 0,7 | 289 | 0,9 | 168 | 1,5 | 1,7 | 0,6 |
| 4. | normal | | 1975 | 1 | 262 | 1 | 67 | 1 | 3,9 | 1 |
| | dyspnoisch | 375 | 1765 | 0,8 | 301 | 1,1 | 108 | 1,6 | 2,7 | 0,6 |
| 5. | normal | | 1275 | 1 | 255 | 1 | 67 | 1 | 3,8 | 1 |
| | dyspnoisch | 300 | 1150 | 0,9 | 290 | 1,1 | 116 | 1,7 | 2,5 | 0,6 |
| 6. | normal | | 845 | 1 | 169 | 1 | 40 | 1 | 4,2 | 1 |
| | dyspnoisch | 300 | 1275 | 1,5 | 318 | 1,8 | 196 | 3,6 | 2,1 | 0,5 |
| 7. | normal | | 1790 | 1 | 242 | 1 | 47 | 1 | 5,1 | 1 |
| | dyspnoisch | 400 | 2375 | 1,3 | 296 | 1,2 | 134 | 2,8 | 2,2 | 0,4 |

### Uebersichtstabelle 3.

| Versuch | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro Secunde | Mittlerer Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 350 | 150 | 130 | 150 | 80 |
| 2. | 380 | 140 | 150 | 210 | 70 |
| 3. | 600 | 70 | 90 | 150 | 60 |
| 4. | 375 | 80 | 110 | 160 | 60 |
| 5. | 300 | 90 | 110 | 170 | 60 |
| 6. | 300 | 150 | 180 | 360 | 50 |
| 7. | 400 | 130 | 120 | 280 | 40 |

Bei dieser Versuchsreihe leitete uns die Absicht, durch körperliche Arbeit eine unwillkürlich beschleunigte und vertiefte Athmung zu erzielen, ohne dass die Versuchspersonen zum subjectiven Gefühle der Athemnoth gelangten.

Es ergab sich hierbei, dass bei einer mittleren Arbeit von 388 der Nutzeffect der Athemarbeit nur um 40 pCt. gegen die Norm herabgesetzt wurde. Das Resultat dieser Versuchsreihe nähert sich also dem der willkürlich forcirten Athmung, und diese Aehnlichkeit tritt am deutlichsten hervor, wenn wir nur die ersten zwei Versuche in Betracht ziehen, in denen der Nutzeffect jenem gleichkommt, wie er bei der willkürlich forcirten Athmung beobachtet wurde. In den übrigen Versuchen beträgt die Verminderung des Nutzeffectes mehr als 30 pCt., doch nähern sich die einzelnen Werthe weit mehr den sich bei der willkürlich forcirten Athmung ergebenden, als denen, die bei der Dyspnoe nach starker Körperarbeit zu Tage treten.

Insoweit die Resultate dieser Versuchsreihe mit denen bei der willkürlich forcirten Athmung zum Theil ganz übereinstimmen, oder zum Theil von denselben nicht wesentlich abweichen, können wir daraus folgern, dass die bei schwacher Körperarbeit sich ergebende Verminderung des Nutzeffectes, wenn sie nicht mehr als 30 pCt. beträgt, auch auf die gleichen Bedingungen bezogen werden können, wie bei der willkürlich forcirten Athmung, d. h. es kann die durch die beschleunigte Athmung hervorgerufene Vermehrung des Reibungswiderstandes allein den Nutzeffect der Athemarbeit wie bei der willkürlich forcirten Athmung vermindern.

Für jene Fälle, in denen der Nutzeffect um etwas mehr als 30 pCt. herabgesetzt ist, müssen, wie in der unmittelbar vorhergehenden Versuchsreihe, noch andere Ursachen für die Verminderung des Nutzeffectes angenommen werden. Doch können diese Ursachen, wie aus der nur geringen Verminderung des Nutzeffects hervorgeht, nicht jene Grösse erreicht haben, wie bei der Dyspnoe nach starker Muskelarbeit. Vergleicht man die Werthe für den Nutzeffect, die nach starker und die nach mässiger Körperarbeit sich ergeben, so erscheint der Schluss berechtigt, dass diese Ursachen für die Verminderung des Nutzeffectes von der Grösse der aufgewandten Körperarbeit beziehungsweise von der durch letztere hervorgerufenen Dyspnoe abhängen.

Wir haben bisher nur im Allgemeinen davon gesprochen, dass ausser dem Reibungswiderstande noch andere Bedingungen bestehen müssen, welche sich bei dyspnoisch vertiefter Athmung in Folge von körperlicher Arbeit entwickeln und haben im Allgemeinen constatiren können, dass diese Bedingungen mit der Stärke der Dyspnoe wachsen. Wir dürfen nun wohl im Einklange mit bekannten klinischen Thatsachen ohne Weiteres annehmen, dass die Dyspnoe nach starker Körpermuskelarbeit

cardialen Ursprungs sei, d. h. durch ein Insufficientwerden des Herzmuskels zu Stande komme. Ferner unterliegt es auch keinem Zweifel, dass gesunde Herzen eine mässige körperliche Arbeit vertragen und hierbei gar nicht oder nur in sehr geringem Grade insufficient werden.

Besteht demnach eine directe ursächliche Beziehung zwischen Dyspnoe und Herzinsufficienz, so muss auch daran gedacht werden, dass die in Frage stehenden Bedingungen für die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit mit der Herzinsufficienz in Zusammenhang stehen. Wenn ein solcher Zusammenhang besteht, so muss bei Individuen, welche sehr leicht zur Herzinsufficienz disponiren, sei es, dass bei ihnen der Herzmuskel erkrankt ist, oder ein Klappenfehler besteht, schon eine mässige körperliche Anstrengung eine Dyspnoe erzeugen, bei welcher die in Frage stehenden Bedingungen sich derart entwickeln, dass durch dieselben der Nutzeffect der Athemarbeit ebenso stark herabgesetzt wird, wie dies durch übermässige Anstrengung bei Individuen geschieht, deren Herzen gesund sind. Zur Prüfung dieser Voraussetzung wurden die nachfolgenden Versuche angestellt.

### 3. Dyspnoe bei Individuen mit klinischen Symptomen einer Herzmuskelerkrankung.

Grundtabelle IV.

| Versuch | Athem-mecha-nismus | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in | | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in | | Mittlerer Athemdruck in | | Nutzeffect der Athemarbeit in | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | ccm | Verhältnisswerthen | ccm | Verhältnisswerthen | mm $H_2O$ | Verhältnisswerthen | absoluten Werthen | Verhältniss-Werthen |
| 1. | normal | | 2035 | 1 | 268 | 1 | 41 | 1 | 6,5 | 1 |
| | forcirt | 550 | 2220 | 1,1 | 298 | 1,1 | 84 | 2 | 3,5 | 0.5 |
| 2. | normal | | 715 | 1 | 101 | 1 | 30 | 1 | 3.3 | 1 |
| | forcirt | 375 | 1210 | 1,6 | 192 | 1,9 | 111 | 3,7 | 1.7 | 0.5 |
| 3. | normal | | 1150 | 1 | 250 | 1 | 60 | 1 | 4,1 | 1 |
| | forcirt | 140 | 1495 | 1,3 | 350 | 1.4 | 150 | 2.5 | 2.3 | 0.5 |
| 4. | normal | | 900 | 1 | 223 | 1 | 48 | 1 | 6,1 | 1 |
| | forcirt | 300 | 945 | 1 | 274 | 0,9 | 118 | 2,4 | 2,3 | 0.3 |
| 5. | normal | | 1750 | 1 | 236 | 1 | 43 | 1 | 5.4 | 1 |
| | forcirt | 230 | 1650 | 0,9 | 286 | 1,2 | 140 | 3,2 | 2 | 0.3 |
| 6. | normal | | 1330 | 1 | 332 | 1 | 63 | 1 | 5,2 | 1 |
| | forcirt | 200 | 1710 | 1,2 | 342 | 1 | 262 | 4,1 | 1.3 | 0,2 |
| 7. | normal | | 1950 | 1 | 320 | 1 | 50 | 1 | 6,4 | 1 |
| | forcirt | 120 | 1945 | 1 | 278 | 0.9 | 250 | 5 | 1,1 | 0.17 |
| 8. | normal | | 1840 | 1 | 340 | 1 | 113 | 1 | 3 | 1 |
| | forcirt | 375 | 1730 | 0,9 | 272 | 0,8 | 544 | 4.8 | 0,5 | 0.16 |

Uebersichtstabelle 4.

| Versuch | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro 1 Secunde | Mittlerer Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 550 | 110 | 110 | 200 | 50 |
| 2. | 375 | 160 | 190 | 370 | 50 |
| 3. | 140 | 130 | 140 | 250 | 50 |
| 4. | 300 | 100 | 90 | 240 | 30 |
| 5. | 230 | 90 | 120 | 320 | 30 |
| 6. | 200 | 120 | 100 | 410 | 20 |
| 7. | 120 | 100 | 90 | 500 | 17 |
| 8. | 375 | 90 | 80 | 480 | 16 |

Die obigen Tabellen beziehen sich auf Versuche bei Individuen, welche an Herzklopfen, Arrhythmien, Neigung zur Dyspnoe u. s. w. litten. Wie die Tabellen lehren, wurde bei mittlerer körperlicher Arbeit von 236 der Nutzeffect um 67 pCt. vermindert, betrug also nur 23 pCt. der bei ruhiger Athmung. Vergleichen wir mit diesen Werthen die Mittelwerthe der Versuchsreihe, in der bei gesunden Individuen durch eine nur geringe Körpermuskelarbeit eine unwillkürlich forcirte Athmung erzeugt wurde, so sehen wir, dass daselbst trotz der grösseren Körperarbeit (von 388) der Nutzeffect nur um 40 pCt. gegen die Norm herabgesetzt worden war. Um bei gesunden Menschen eine Dyspnoe mit annähernd gleich grosser Verminderung des Nutzeffectes, wie bei herzschwachen Individuen zu erzeugen, bedürfte es, wie die Mittelwerthe der Tabelle II. lehren, einer Muskelanstrengung von 1336.

Allgemein ausgedrückt ergiebt sich also aus dem Vergleiche der Versuchsreihen an Individuen mit gesunden und muskelschwachen Herzen der Satz: dass die körperliche Arbeit, welche einen gewissen Grad von Dyspnoe erzeugt, der durch eine bestimmte Grösse der Verminderung des Nutzeffectes charakterisirt ist, bei gesunden Herzen weit höher sein muss, als bei muskelschwachen.

Soweit es gestattet ist, aus Mittelzahlen eine Schlussfolgerung abzuleiten, hätten die Gesunden ungefähr die fünffache Körperarbeit zu leisten, um in gleichem Grade dyspnoisch zu werden wie Herzmuskelkranke.

Aus der Durchsicht der Tabellen geht weiter hervor, dass die verschiedenen Herzen in ganz ungleicher Weise auf die körperliche Arbeit reagiren.

Das ist aber ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, dass wir ja verschiedene Individuen mit verschiedengradiger Erkrankung des Herzmuskels vor uns haben. In den Fällen, wo in Folge einer geringen Körpermuskelarbeit der Nutzeffect nicht auffallend verringert wurde, hat

man es eben mit Herzen zu thun, von denen anzunehmen ist, dass deren pathologische Veränderung nur einen geringen Grad erreicht hat, während die übrigen, weil sie wohl schon in höherem Grade erkrankt sind, in einer Weise reagiren, die auf eine grössere Disposition zur Ausbildung einer starken Herzmuskelinsufficienz schliessen lässt.

### 4. Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Mitralklappe.

Grundtabelle V.

| Versuch | Athem-mecha-nismus | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in | | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in | | Mittlerer Athemdruck in | | Nutzeffect der Athemarbeit in | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | ccm | Verhältnisswerthen | ccm | Verhältnisswerthen | mm $H_2O$ | Verhältnisswerthen | ab-soluten Werthen | Ver-hältniss-Werthen |
| 1. | normal | | 870 | 1 | 133 | 1 | 92 | 1 | 1,4 | 1 |
| | dyspnoisch | 500 | 585 | 0,6 | 173 | 1,3 | 229 | 2,4 | 0.7 | 0.5 |
| 2. | normal | | 1290 | 1 | 265 | 1 | 60 | 1 | 4,4 | 1 |
| | dyspnoisch | 250 | 1800 | 1,4 | 313 | 1.1 | 173 | 2,8 | 1,8 | 0,4 |
| 3. | normal | | 1200 | 1 | 218 | 1 | 36 | 1 | 6,0 | 1 |
| | dyspnoisch | 250 | 1095 | 0,9 | 219 | 1 | 102 | 2,8 | 2,1 | 0.3 |
| 4. | normal | | 1450 | 1 | 144 | 1 | 53 | 1 | 2,7 | 1 |
| | dyspnoisch | 520 | 1245 | 0,8 | 138 | 0,9 | 142 | 2,6 | 0,9 | 0,3 |
| 5. | normal | | 625 | 1 | 120 | 1 | 24 | 1 | 5 | 1 |
| | dyspnoisch | 150 | 1150 | 1,8 | 230 | 1.8 | 131 | 5,4 | 1.7 | 2.3 |
| 6. | normal | | 1375 | 1 | 176 | 1 | 21 | 1 | 8,3 | 0,1 |
| | dyspnoisch | 500 | 1950 | 1.4 | 286 | 1,6 | 110 | 5.2 | 26 | 0.3 |
| 7. | normal | | 1070 | 1 | 214 | 1 | 13 | 1 | 16 | 1 |
| | dyspnoisch | 420 | 1975 | 1 | 235 | 1 | 53 | 3,9 | 4,6 | 0.2 |
| 8. | normal | | 2100 | 1 | 207 | 1 | 24 | 1 | 8,6 | 1 |
| | dyspnoisch | 150 | 1825 | 0,8 | 261 | 1,2 | 106 | 4.4 | 2,4 | 0,2 |
| 9. | normal | | 1550 | 1 | 206 | 1 | 23 | 1 | 8,9 | 1 |
| | dyspnoisch | 525 | 1675 | 1 | 335 | 1,6 | 171 | 7,4 | 1,9 | 0,2 |

Uebersichtstabelle 5.

| Versuch | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro Secunde | Mittlerer Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 500 | 60 | 130 | 240 | 50 |
| 2. | 250 | 140 | 110 | 280 | 40 |
| 3. | 250 | 90 | 100 | 280 | 30 |
| 4. | 520 | 80 | 90 | 260 | 30 |
| 5. | 150 | 180 | 180 | 540 | 30 |
| 6. | 500 | 140 | 160 | 520 | 30 |
| 7. | 420 | 100 | 100 | 390 | 20 |
| 8. | 150 | 80 | 120 | 440 | 20 |
| 9. | 525 | 100 | 160 | 740 | 20 |

Die aus diesen Tabellen sich ergebenden Mittelwerthe zeigen, dass bei einer Körperarbeit von 363 der Nutzeffect der Athemarbeit um 70 pCt. herabgesetzt wurde. Wenn wir diese Zahlen wieder mit den Mittelwerthen aus den Versuchen an Gesunden vergleichen, so sehen wir, dass bei nahezu gleicher Körperarbeit bei Gesunden nur eine leichte Dyspnoe mit einer Verminderung des Nutzeffectes um 40 pCt. entstand und dass ferner die Gesunden eine nahezu vierfache körperliche Arbeit leisten mussten, um in gleichem Grade dyspnoisch zu werden.

Ich brauche wohl nicht auszuführen, dass man auch hier denselben allgemeinen Satz wiederfindet. den ich früher ausgesprochen habe.

Die Aenderungen der Kreislaufsverhältnisse, durch welche eine Mitralinsufficienz erzeugt wird, erklären ohne Weiteres, weshalb bei solchen Herzen sich jener Grad von Blutstauung im linken Vorhof, der zur Dyspnoe führt, leichter entwickelt, als bei gesunden Herzen. Denn hier ist in Folge der Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel der Druck im linken Vorhofe von vornherein gesteigert. Die allergeringste Insufficienz des linken Ventrikels muss unter diesen Verhältnissen einen grösseren Grad von Stauung erzeugen als an gesunden Herzen, deren Klappenapparat noch intact ist.

Wie die Grundtabellen lehren, verhalten sich die mit einer Mitralinsufficienz behafteten Herzen mit Bezug auf ihre Reaction gegen jene Ursachen, welche eine Herzmuskelinsufficienz erzeugen, gleichfalls ziemlich verschieden, was nach dem früher Gesagten vollkommen verständlich erscheint.

### 5. Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Aortenklappe.

Grundtabelle VI.

| Athem-mecha-nismus | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in ccm | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in Verhältnisswerthen | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in Verhältnisswerthen | Mittlerer Athemdruck in mm $H_2O$ | Mittlerer Athemdruck in Verhältnisswerthen | Nutzeffect der Athemarbeit in absoluten Werthen | Nutzeffect der Athemarbeit in Verhältnisswerthen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| normal | | 1080 | 1 | 245 | 1 | 49 | 1 | 5 | 1 |
| dyspnoisch | 250 | 1250 | 1,1 | 250 | 1 | 73 | 1.4 | 3,4 | 0,6 |
| normal | | 1725 | 1 | 275 | 1 | 75 | 1 | 3,6 | 1 |
| dyspnoisch | 350 | 1425 | 0,8 | 320 | 1,1 | 142 | 1,8 | 2,2 | 0,6 |
| normal | | 2535 | 1 | 396 | 1 | 85 | 1 | 3.4 | 1 |
| dyspnoisch | 920 | 3270 | 0,8 | 302 | 1,3 | 181 | 2,1 | 1,6 | 0.4 |
| normal | | 1875 | 1 | 261 | 1 | 55 | 1 | 4,7 | 1 |
| dyspnoisch | 150 | 1710 | 0.9 | 282 | 1 | 136 | 2,4 | 2 | 0.4 |
| normal | | 1535 | 1 | 174 | 1 | 23 | 1 | 7,5 | 1 |
| dyspnoisch | 405 | 3480 | 1,2 | 273 | 1,5 | 83 | 3,7 | 3,2 | 0.4 |

| Versuch | Athem-mechanismus | Körperarbeit | Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in ccm | Verhältnisswerthen | Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm | Verhältnisswerthen | Mittlerer Athemdruck in mm $H_2O$ | Verhältnisswerthen | Nutzeffect der Athemarbeit in absoluten Werthen | Verhältniss-Werthen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. | normal | | 525 | 1 | 150 | 1 | 19 | 1 | 10,7 | 1 |
| | dyspnoisch | 150 | 1315 | 2,5 | 265 | 1,7 | 75 | 5,3 | 3,5 | 0,3 |
| 7. | normal | | 1000 | 1 | 136 | 1 | 18 | 1 | 7,5 | 1 |
| | dyspnoisch | 300 | 1925 | 1,9 | 317 | 2,3 | 150 | 8,1 | 2,1 | 0,2 |
| 8. | normal | | 1020 | 1 | 217 | 1 | 22 | 1 | 9,8 | 1 |
| | dyspnoisch | 750 | 1225 | 1,2 | 386 | 1,7 | 201 | 9,1 | 1,3 | 0,2 |

Uebersichtstabelle 6.

| Versuch | Muskelarbeit | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro Secunde | Mittlerer Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 250 | 110 | 100 | 140 | 60 |
| 2. | 350 | 80 | 110 | 180 | 60 |
| 3. | 920 | 80 | 130 | 210 | 40 |
| 4. | 750 | 90 | 100 | 240 | 40 |
| 5. | 405 | 120 | 150 | 370 | 40 |
| 6. | 150 | 250 | 170 | 530 | 30 |
| 7. | 300 | 190 | 230 | 810 | 20 |
| 8. | 750 | 120 | 170 | 910 | 20 |

Wenn man in derselben Weise wie in den früheren Versuchen die Mittelwerthe aus der Muskelarbeit und dem Nutzeffecte berechnet, so ergiebt sich, dass bei einer mittleren Körpermuskelarbeit von 484 der Nutzeffect um 62 pCt. herabgesetzt ist. Letzterer hat also den Werth von 38 pCt. gegenüber dem bei ruhiger Athmung. Wir sehen hieraus, dass bei der Aorteninsufficienz trotz der etwas grösseren Körperarbeit der Nutzeffect der Athemarbeit dennoch ein grösserer ist, als bei den muskelschwachen Herzen und bei der Mitralinsufficienz. Dieses Resultat erscheint vollkommen verständlich, wenn man in Betracht zieht, dass die Aenderung des Herzmechanismus, welche nach dem Insufficientwerden der Aortenklappen entsteht, nicht unter allen Umständen zur Stauung des Blutes im linken Vorhofe führt.

Dieser Ausspruch ergiebt sich direct aus Thierexperimenten, welche von Dr. Kornfeld ausgeführt und demnächst veröffentlicht werden sollen. Da mir dieselben bekannt sind, so kann ich mich auf dieselben berufen.

Dadurch wird es verständlich, dass man in meinen Versuchen Fälle findet, die sich grade so verhalten, wie Gesunde, bei denen also nach einer geringen Körperarbeit nur eine leichte Dyspnoe entsteht (Versuch 1 und 2), und bei denen es erst nach einer verhältnissmässig starken

Körperarbeit zu einer stärkeren Dyspnoe kommt (Versuch 3). Andererseits lehren auch die Tabellen, dass unter Umständen bei der Aorteninsufficienz der Nutzeffect der Athemarbeit ebenso stark herabgesetzt wird, wie bei Herzmuskelerkrankungen. Auch diese Thatsache findet sehr leicht ihre Erklärung mit der Annahme, dass in solchen Fällen die Muskulatur des linken Ventrikels bereits derart geschädigt ist, dass es leicht zur Herzmuskelinsufficienz kommt.

Die vorliegenden Versuche ergeben zunächst, dass bei der cardialen Dyspnoe des Menschen ähnlich wie bei der der Thiere die Luftaufnahme im Verhältnisse zur Athemaufnahme bedeutend geringer ist. Wir haben ausserdem gesehen, dass schon bei willkürlich forcirter Athmung ebenfalls die Luftaufnahme der Athemarbeit nicht vollkommen entspricht. Doch ist das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemarbeit hier ein bedeutend geringeres, als bei der cardialen Dyspnoe. Während bei der ersteren der Nutzeffect der Athemarbeit höchstens um 30 pCt. verringert erscheint, ist bei der Dyspnoe die Verminderung stets eine bedeutendere und kann selbst 90 pCt. betragen. Den Grund für die Verminderung des Nutzeffectes bei der willkürlich forcirten Athmung haben wir, wie schon ausgeführt wurde, in eine Vermehrung des Reibungswiderstandes verlegt. Da wir nun bei der cardialen Dyspnoe eine weitaus grössere Verminderung des Nutzeffectes finden, so steht es ausser Zweifel, dass hier noch andere Bedingungen auftreten, die nebst dem vermehrten Reibungswiderstande den Nutzeffect herabsetzen.

Es muss nun die Frage erhoben werden, welches diese Bedingungen sind. Die Antwort hierauf ergiebt sich direct aus den einleitend erwähnten Thierversuchen. Durch diese wurde nachgewiesen, dass während der durch mechanische Eingriffe erzeugten Insufficienz des linken Ventrikels eine Dyspnoe entsteht, welche sich durch ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme charakterisirt. Es konnte auch der experimentelle Beweis geliefert werden, dass dieses Missverhältniss auf der Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen, d. i. auf Lungenschwellung und Lungenstarrheit beruht. Hieraus geht unmittelbar hervor, dass auch das bei der cardialen Dyspnoe der Menschen von mir gefundene Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme auf der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen beruhe.

Man kann dieses Missverhältniss nicht allein blos auf Grund der Uebereinstimmung mit den Thierversuchen als einen Ausdruck der Lungenstarrheit ansehen, sondern auch deshalb, weil schon früher durch v. Basch der Nachweis geliefert wurde, dass die mit der Lungenstarrheit einhergehende Lungenschwellung, welche ebenfalls als ein Folgezustand der cardialen Dyspnoe erstere stets begleiten muss, direct percutorisch nachweisbar ist.

Den wesentlichsten Antheil an der Verminderung des Nutzeffectes

wird natürlich die Lungenstarrheit haben, da sie die Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen und in Folge dessen ein bedeutendes Athemhinderniss veranlasst.

Da der Grund für die Verminderung des Nutzeffectes bei der cardialen Dyspnoe ausser in der Vermehrung des Reibungswiderstandes auch in der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen zu suchen ist, so wird es bei Fällen mit geringer Dyspnoe, bei denen der Nutzeffect bis um 50 pCt. vermindert erscheint, allerdings nicht immer leicht zu entscheiden sein, wie viel von der Verminderung auf Rechnung der vermehrten Reibungswiderstände und wie viel auf die der Lungenstarrheit zu setzen ist. Jedenfalls wird man eine Betheiligung der Lungenstarrheit an dem Zustandekommen der Verminderung des Nutzeffectes auch hier nicht in Abrede stellen können, da der Reibungswiderstand, wie schon erwähnt wurde, auf die Grösse des Nutzeffectes nur bis zu einem gewissen Grade, d. i. bis höchstens 30 pCt. bestimmend wirken kann. Es wird eben nach der Intensität der Dyspnoe in den einzelnen Fällen die Lungenstarrheit bald grösser, bald geringer und dementsprechend auch der Antheil an der Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit ein verschiedener sein. Thatsächlich kann man auch zeigen, dass unter Umständen, von denen man voraussetzen darf, dass sie eine stärkere Herzinsufficienz bedingen, also beispielsweise nach einer immer zunehmenden Körperarbeit, der Nutzeffect der Athemarbeit immer kleiner wird.

Das Ueberwiegen des Antheiles der Lungenstarrheit an der Verminderung des Nutzeffectes tritt, wie die weitere Betrachtung lehrt, namentlich in jenen Fällen deutlich zu Tage, bei denen trotz vermehrter Athemarbeit die inspirirte Luftmenge entweder nicht gewachsen oder sogar kleiner geworden ist, als bei der entsprechend ruhigen Athmung. Diese Fälle sind der Uebersichtlichkeit halber in folgender Tabelle zusammengestellt. Wir haben sie als Fälle von absoluter Dyspnoe bezeichnet, weil hier nicht nur ein relatives Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemarbeit besteht, sondern weil auch die in der Zeiteinheit inspirirte Luftmenge absolut kleiner geworden ist. Zum Unterschiede hiervon nennen wir alle anderen Fälle von Dyspnoe, bei welchen die Luftaufnahme zwar grösser wurde, als bei der normalen Athmung, die Athemarbeit jedoch unverhältnissmässig weit mehr zunahm, solche von relativer Dyspnoe. Um uns noch deutlicher auszudrücken, so besteht der Unterschied zwischen absoluter und relativer Dyspnoe im Folgenden:

Der Quotient $= \frac{\text{Luftmenge}}{\text{Athemarbeit}}$, den ich den mechanischen Respirationsquotienten nennen will, wird bei beiden Formen der Dyspnoe kleiner, bei der absoluten dadurch, dass blos der Nenner grösser wird, der Zähler aber gleich bleibt, oder

kleiner wird; bei der relativen Dyspnoe dagegen erfolgt die Verkleinerung des Quotienten dadurch, dass der Nenner unverhältnissmässig mehr zunimmt als der Zähler.

Absolute Dyspnoe.

Tabelle VII.

| Tabelle | Versuch | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro Secunde | Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 3 | 3 | 70 | 90 | 150 | 60 |
| 6 | 1 | 110 | 100 | 140 | 60 |
| 6 | 4 | 90 | 100 | 240 | 40 |
| 4 | 4 | 100 | 90 | 240 | 30 |
| 5 | 4 | 80 | 90 | 260 | 30 |
| 5 | 3 | 90 | 100 | 280 | 30 |
| 2 | 5 | 340 | 80 | 420 | 20 |
| 4 | 6 | 120 | 100 | 410 | 20 |
| 5 | 7 | 100 | 100 | 390 | 20 |
| 4 | 7 | 100 | 90 | 500 | 17 |
| 2 | 10 | 90 | 70 | 520 | 16 |
| 4 | 8 | 80 | 90 | 480 | 16 |

In den ersten 3 Versuchen beträgt die Verminderung des Nutzeffectes 40 pCt., also um nicht viel mehr als bei der forcirten Athmung. Vergleicht man jedoch die einzelnen Werthe dieser 3 Versuche mit denen der forcirten Athmung, so sieht man, dass die Verminderung des Nutzeffectes bei der forcirten Athmung auf ganz andere Weise zu Stande kam, als in den Fällen 1—3 der absoluten Dyspnoe. Bei ersterer haben sowohl die Luftaufnahme, als auch die Athemanstrengung bedeutend zugenommen, und die Verminderung des Nutzeffectes ist, wie schon oben dargelegt wurde, durch die Vermehrung des Reibungswiderstandes erzeugt worden, welche verhinderte, dass die Luftaufnahme proportional der Athemanstrengung zunahm. In den erwähnten 3 ersten Fällen der Tabelle 7 hat dagegen die Athemanstrengung nur wenig zugenommen.

Dementsprechend hätte, wenn es sich hier auch nur um den Reibungswiderstand gehandelt haben würde, die inspirirte Luftmenge zunehmen müssen; da sich aber zeigt, dass die Luftmenge gleich bleibt, so muss der Grund hierfür in der Lungenstarrheit gesucht werden, d. h. das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemanstrengung beruht hier zum allergrössten Theile auf jenem Hindernisse, das durch die verminderte Excusionsfähigkeit der Lunge gegeben ist.

Für die übrigen Fälle, in denen der Nutzeffect bedeutend herabgesetzt ist, dürfte die Bedeutung der Lungenstarrheit für das Entstehen der insufficienten Athmung ganz klar sein.

Die Thatsache, dass bei der Dyspnoe die Luftaufnahme nicht nur nicht der Athemarbeit proportional zunimmt, sondern, dass sie selbst

geringer sein kann, als bei ruhiger Athmung, gewinnt ein besonderes Interesse noch dadurch, dass sie mit der mehrfach gemachten Angabe in Widerspruch steht, dass mit jeder Dyspnoe eine Zunnahme der inspirirten Luftmenge einhergehe. Diese Angabe stützt sich auf Versuche, bei denen nur die Menge der exspirirten Luft gemessen wurde. Wenn wir zugeben, dass die Menge der exspirirten Luft der der inspirirten gleich ist, so erklärt sich dieser Widerspruch nur dadurch, dass den betreffenden Untersuchern keine Fälle von absoluter Dyspnoe zur Beobachtung kamen. Die Angabe von der Zunahme der Luftmenge kann sich nur auf Fälle von relativer Dyspnoe beziehen.

Es muss bei dieser Gelegenheit hervorgehoben werden, dass die spirometrische Messung der Luftmenge allein, sei es der exspirirten, oder der inspirirten, nicht im Stande ist, uns über den Grad der Dyspnoe Aufklärung zu verschaffen. Eine solche gewährt erst die vergleichende Prüfung der Luftaufnahme und Athemanstrengung. Wenn man letztere vernachlässigt, so kann man leicht in den Fehler verfallen, Fälle von starker Dyspnoe für solche leichten Grades und umgekehrt, Fälle von leichter Dyspnoe für solche von starker zu halten.

Bei der relativen Dyspnoe, deren Definition wir oben gegeben haben, ist die in der Zeiteinheit inspirirte Luftmenge thatsächlich vermehrt, doch hält die Vermehrung — wie die nachfolgende Tabelle belehrt — nicht annähernd gleichen Schritt mit der Grösse der mit ihr einhergehenden Athemanstrengung.

## Relative Dyspnoe.

### Tabelle VIII.

| Tabelle | Versuch | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro Secunde | Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 | 3 | 90 | 170 | 210 | 80 |
| 3 | 1 | 150 | 130 | 150 | 80 |
| 3 | 2 | 140 | 150 | 210 | 70 |
| 3 | 4 | 80 | 110 | 160 | 60 |
| 3 | 5 | 90 | 110 | 160 | 60 |
| 6 | 2 | 80 | 120 | 180 | 60 |
| 2 | 2 | 120 | 230 | 460 | 50 |
| 3 | 6 | 150 | 180 | 360 | 50 |
| 4 | 1 | 110 | 110 | 200 | 50 |
| 4 | 2 | 160 | 190 | 370 | 50 |
| 4 | 3 | 130 | 140 | 250 | 50 |
| 5 | 1 | 60 | 130 | 240 | 50 |
| 2 | 3 | 100 | 210 | 520 | 40 |
| 3 | 7 | 130 | 120 | 280 | 40 |
| 5 | 2 | 140 | 110 | 280 | 40 |
| 6 | 3 | 80 | 130 | 210 | 40 |
| 6 | 5 | 120 | 180 | 370 | 40 |
| 2 | 4 | 60 | 130 | 330 | 30 |

| Tabelle | Versuch | Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration | Inspirirte Luftmenge pro Secunde | Athemdruck | Nutzeffect der Athemarbeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 4 | 5 | 90 | 120 | 320 | 30 |
| 5 | 5 | 180 | 180 | 540 | 30 |
| 5 | 6 | 140 | 160 | 520 | 30 |
| 6 | 6 | 250 | 170 | 530 | 30 |
| 2 | 6 | 80 | 170 | 630 | 20 |
| 2 | 7 | 210 | 180 | 720 | 20 |
| 2 | 8 | 200 | 150 | 730 | 20 |
| 5 | 8 | 80 | 120 | 440 | 20 |
| 5 | 9 | 100 | 160 | 740 | 20 |
| 6 | 7 | 190 | 230 | 810 | 20 |
| 6 | 8 | 120 | 170 | 900 | 20 |
| 2 | 9 | 100 | 150 | 850 | 18 |

Auch hier zeigen die ersten Fälle eine Verminderung des Nutzeffectes, ähnlich der bei der forcirten Athmung. Da handelte es sich wohl nur um eine vertiefte und beschleunigte Athmung, die wahrscheinlich mit der Herzinsufficienz und deren Folgen nichts zu thun hat, und thatsächlich war in diesen Fällen in Folge der verhältnissmässig geringen Körperarbeit keine deutlich objectiv wahrnehmbare und subjectiv als Athemnoth empfundene Dyspnoe vorhanden. Die Entstehung dieser vertieften Athmung kann vielleicht auf jene als Athemreize wirkende Muskelstoffwechselproducte bezogen werden, auf die Geppert und Zuntz [1]) hingewiesen haben. Diese Forscher haben nämlich gezeigt, dass bei Körpermuskelanstrengung in Folge erhöhten Muskelstoffwechsels sauere Producte entstehen, welche als Athemreize fungiren können. So ist es wohl möglich, dass es sich in den oben erwähnten Fällen um einen Athmungsmodus handelt, der durch solche Reize bedingt ist. Es wäre das aber keine ausgesprochene Dyspnoe in unserem Sinne, denn von einer solchen können wir mit Sicherheit nur dann sprechen, wenn die Verminderung des Nutzeffectes weit tiefer herabgeht, als bei der forcirten Athmung. Erst dann nämlich sind wir sicher, dass wir es mit einer cardialen Dyspnoe zu thun haben, da nur ihr Folgezustand, die Lungenstarrheit, jene wesentliche Verminderung des Nutzeffectes herbeiführen kann, wie wir sie in den übrigen Fällen der Dyspnoe sehen.

Nach dem bisher Gesagten kann man im Allgemeinen den Grad der Verminderung des Nutzeffectes als einen Maassstab für die Grösse der Lungenstarrheit ansehen. Da aber letztere nur ein Folgezustand der Herzinsufficienz ist, so ist der Nutzeffect zugleich ein Maassstab für die Grösse der Herzinsufficienz.

Diese Folgerung erscheint besonders einleuchtend, wenn wir die aus

1) Geppert und Zuntz, Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 42. S. 189.

den Versuchen an herzkranken Individuen sich ergebenden Mittelwerthe für den Nutzeffect in Betracht ziehen. Diese sind, wie wiederholt werden soll, für die Aorteninsufficienz 38, für das muskelschwache Herz 33 und für die Mitralinsufficienz 30. Entsprechend der Vorstellung vom innigen Zusammenhange der Grösse des Nutzeffectes und des Herzzustandes bestätigen diese Versuche die schon durch klinische Erfahrung bekannte Thatsache, dass bei einem kranken Herzen in Folge von Körpermuskelarbeit leichter eine insufficiente Thätigkeit desselben eintritt als bei einem gesunden. Theorie und Praxis stehen also hier im vollen Einklange und die Vorstellung von der Lungenschwellung und -starrheit fügt sich zwanglos in das Bild ein, welches sich durch die klinische Erfahrung ergiebt, und trägt so dazu bei, die bei der cardialen Dyspnoe auftretenden Phänomene zu analysiren und auf ihre Grundursachen zurückzuführen.

Vergleicht man die einzelnen Formen der Herzerkrankungen, so sieht man, dass die Mitralinsufficienz am leichtesten zur Dyspnoe führt. Ihr folgen die muskelschwachen Herzen, auch wenn kein Klappenfehler vorhanden ist. Dagegen erscheint bei Aorteninsufficienz das Herz weit weniger leicht in jenen Zustand zu gelangen, welcher cardiale Dyspnoe erzeugt.

Diese Resultate stimmen mit der Thatsache überein, dass, wie schon erwähnt wurde, bei der Mitralinsufficienz der Natur des Defectes nach die Disposition zur Entstehung einer Stauungshyperämie in den Lungengefässen — in Folge des dabei stetig erhöhten Druckes im linken Vorhofe — schon an und für sich eine sehr grosse ist, und dass leicht durch Hinzutritt einer, wenn auch geringen Insufficienz des linken Ventrikels Lungenschwellung und -starrheit eintreten kann. Ebenso verständlich ist das leichte Auftreten der Dyspnoe bei muskelschwachen Herzen. Dass bei den mit Aorteninsufficienz behafteten Herzen für die Athmung günstigere Verhältnisse bestehen, hat seinen Grund darin, dass es bei derselben eben weit weniger leicht zu einer Steigerung des Drucks im linken Vorhofe kommt.

Es werden selbstverständlich diese Resultate von verschiedenen Umständen, wie Schwere des Klappenfehlers, mehr oder minder hochgradiger Herzmuskelerkrankung u. s. w. beeinflusst werden müssen.

Das Hauptresultat der vorliegenden Untersuchungen besteht also in dem Nachweise, dass die durch körperliche Anstrengung erzeugte Dyspnoe sich unter den deutlichen Merkmalen von Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickelt. Diese Dyspnoe muss, wie schon oben erwähnt, als eine cardiale bezeichnet werden, weil sie, wie allgemein bekannt, unter Erscheinungen, wie Pulsbeschleenigung, Arhythmie, Palpitation etc. auftritt, die darauf hinweisen, dass die Herzthätigkeit eine Aenderung erleidet. Mit der objectiven wahrnehmbaren Aenderung der Herzaction

geht eine Insufficienz des linken Ventrikels einher. Zur letzteren Annahme werden wir gedrängt, weil wir den Grund für die Entstehung der mit der Dyspnoe einhergehenden Lungenschwellung und Lungenstarrheit nur in den durch den behinderten Abfluss aus den Lungengefässen bewirkten Veränderungen der Blutfüllung in den Lungenalveolaren erblicken können, und weil wir die Ursache für die Behinderung des Blutabflusses nur in eine Insufficienz des linken Ventrikels, die den Druck im linken Vorhofe steigert, verlegen müssen. Den directen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liefern die Eingangs erwähnten Thierversuche, welche zeigten, dass eine künstlich erzeugte Insufficienz des linken Ventrikels die gleichen Erscheinungen hervorruft, wie die, welche wir in den vorliegenden Versuchen auf dem Wege des Experimentes beim Menschen nachgewiesen haben.

Es entsteht nun die Frage, wie die Insufficienz in Folge körperlicher Anstrengung zu Stande kommt. Die Beantwortung derselben ergiebt sich aus der Thatsache, dass in Folge körperlicher Arbeit der arterielle Blutdruck steigt. Den Grund für diese Steigerung kann man in verschiedene Ursachen verlegen. Nach einer schon vor einer Reihe von Jahren von Stricker ausgesprochenen Ansicht sollen mit den willkürlichen Reizen, welche zur quergestreiften Musculatur gelangen, auch zu gleicher Zeit Reize vom vasomotorischen Centrum auf die glatte Gefässmusculatur überfliessen. Die Contraction der letzteren wäre also nach dieser Ansicht als eine Art von Mitbewegung der glatten Gefässmuskeln mit den quergestreiften Muskeln aufzufassen. Ferner muss in Betracht gezogen werden. dass bei jeder Muskelarbeit Kohlensäure producirt wird und dass deshalb bei einer angestrengten Arbeit das Gesammtblut grössere Mengen von Kohlensäure enthalten und also zum Unterschiede von der Blutbeschaffenheit während der Körperruhe dyspnoische Eigenschaften erwerben muss. Der vermehrte Kohlensäuregehalt des Blutes kann nun sehr leicht die Gefässnervencentren in Erregung versetzen und so jene Blutdrucksteigerung veranlassen, welche nach körperlicher Anstrengung auftritt. Es wäre endlich auch möglich, dass jene Stoffwechselproducte, welche sich nach Geppert und Zuntz in Folge von Körpermuskelarbeit entwickeln, Reize für die vasomotorischen Centren abgeben und dadurch zur Steigerung des arteriellen Blutdruckes beitragen. Mag nun blos eine von diesen Ursachen oder sämmtliche an der Erhöhung des Blutdruckes sich betheiligen, sicher ist die Thatsache, dass der Blutdruck in Folge der Körperarbeit steigt und ebenso sicher ist es, dass die Blutdrucksteigerung zu jenen Bedingungen gehört, welche den linken Ventrikel insufficient machen können.

In Folge Erhöhung des arteriellen Blutdruckes steigt der Druck im linken Ventrikel und diese Steigerung bildet den Ausgangspunkt für die Entstehung der Insufficienz des linken Ventrikels. Dies lehren auch

Thierversuche, von denen die ersten von Waller im Laboratorium C. Ludwig's ausgeführt wurden. Waller[1]) zeigte nämlich, dass mit der hohen Steigerung des Blutdruckes nach Rückenmarkreizung der linke Vorhof prall mit Blut gefüllt wird und wies ferner nach, dass diese Erscheinung durch die Insufficienz des linken Ventrikels bedingt sei.

Des Weiteren hat Kauders[2]) nachgewiesen, dass schon die Compression der Bauchaorta und die Reizung der Nervi splanchnici eine Steigerung des Blutdruckes im linken Vorhofe hervorrufen, welche gleichfalls auf einer durch die arterielle Blutdrucksteigerung entstehenden Insufficienz des linken Ventrikels beruht. v. Basch[3]) hat die mechanische Entstehungsweise dieser Insufficienz an seinem Kreislaufmodelle studirt und dieselbe als secundäre Insufficienz bezeichnet, zum Unterschiede von der primären, welche durch Erkrankungen des Herzmuskels entsteht. Jeder gesteigerte intracardiale Druck kann also das Herz insufficient machen, speciell der linke Ventrikel kann insufficient werden, wenn in Folge von Widerständen, die in der arteriellen Strombahn entstehen, die Spannung seiner Wand wächst und mit dieser erhöhten Spannung ein Verlust seiner Elastizität entsteht, d. h. durch den gesteigerten intracardialen Druck wird der Ventrikel unfähig, sich bei der Systole vollständig zu contrahiren. Die unmittelbare Folge der durch die Insufficienz des linken Ventrikels hervorgerufenen Drucksteigerung im linken Vorhofe ist der behinderte Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen. Die weitere Folge ist das Entstehen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Diese führen zu einem verminderten Nutzeffect der Athemarbeit und hiermit muss, wie man annehmen darf, eine Schädigung der Blut- und Luftventilation in den Lungen einhergehen. Dadurch wird der Kohlensäuregehalt des Blutes weit mehr vermehrt werden müssen, als dies durch die Körperarbeit als solche geschieht. Denn nun wird nicht blos durch die Muskelarbeit Kohlensäure producirt, sondern es muss sich auch jene Kohlensäure im Blute anhäufen, welche in Folge der verminderten Lungenventilation nicht ausgeschieden werden kann. Ist dies der Fall, dann muss das Blut die Athemcentren in stärkere Erregung versetzen und damit zur Auslösung verstärkter und vermehrter Athemanstrengung Veranlassung geben. Da aber diese letztere wegen der vorhandenen Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht im Stande ist, die Lungenventilation zu verbessern, so wird daraus eine Dyspnoe

---

1) Waller, Die Spannung in den Vorhöfen etc. Du Boi-Reymond's Archiv für Physiologie. 1878.

2) Kauders, Ueber die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung seines Inhalts.

3) v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreizlaufes. Wien 1892. Hölder.

im eigentlichen Sinne, d. h. es kommt zu einem Missverhältnisse zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme, das sich durch das Gefühl der Athemnoth, des Lufthungers, manifestirt. Die Dyspnoe muss so lange andauern, als die Lungenschwellung und Lungenstarrheit und ihre Grundursache, die Insufficienz des linken Ventrikels besteht.

Inwiefern sich die Geppert-Zuntz'schen Muskelstoffwechselproducte an der Entstehung verstärkter Athembewegungen betheiligen, lässt sich für den Fall, als eine Dyspnoe besteht, welche mit mangelhafter Blutventilation einhergeht, deshalb nicht entscheiden, weil die Kohlensäure allein schon einen mächtigen Athemreiz abgiebt.

Die cardiale Dyspnoe, von der wir hier sprechen, ist nur jene, welche in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels entsteht, denn nur diese kennzeichnet sich durch die Merkmale der Blutstauung in den Lungen, d. i. durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Auf andere Formen von Dyspnoe, welche durch Blutleere der Lungen bedingt sind, wie beispielsweise bei Embolie, oder Klappenfehlern der Art. pulmonalis, kann ich hier nicht eingehen, da sich meine Versuche nur auf die cardiale Dyspnoe im engeren Sinn, d. i. die durch Insufficienz des linken Ventrikels und Klappenfehler am linken Ostium des Herzens bedingte beziehen.

Als ein weiteres Resultat unserer Versuche ergab sich, wie wiederholt sein soll, die Thatsache, dass bei der willkürlich forcirten Athmung der Nutzeffect der Athemarbeit, wenn auch nur bis zu einer gewissen Grenze, herabgesetzt wird. Zu dieser Einsicht konnte der Thierversuch selbstverständlich nie führen.

Diese Thatsache ist zunächst von physiologischer Bedeutung, weil sie uns lehrt, dass die ruhige, flache Athmung zugleich die zweckmässigste ist. Andererseits gewährt diese Thatsache, indem sie die Rolle aufdeckt, welche die Reibungswiderstände für die Athmung spielen, eine vermehrte Einsicht in die Bedeutung gewisser pathologischer Processe, durch welche Reibungswiderstände in den Luftwegen erzeugt werden. Wir begreifen namentlich, wie vermehrte Reibungswiderstände in Folge von Bronchitiden, namentlich dort eine besondere Schädlichkeit entfalten, wo in Folge einer insufficienten Arbeit des linken Ventrikels Stauungszustände in den Lungengefässen, d. i. leichte Grade von Lungenschwellung und Lungenstarrheit bestehen. Es ist ohne Weiteres klar, dass hierin der Grund zu suchen ist, weshalb Herzkranke viel schwerer Katarrhe vertragen, als Individuen mit gesunden Herzen.

Aus der hier vorgetragenen Lehre von der cardialen Dyspnoe ergiebt sich nicht nur eine bessere Einsicht in die Art und Weise, wie die Dyspnoe entsteht, sondern auch, wie sie zum Schwinden gelangt. Es ergiebt sich aus derselben ohne Weiteres, dass die Dyspnoe ihr Ende erreicht, wenn die geschwellten Lungen kleiner und die starrgewordenen wieder dehnbarer

werden. Beides geschieht sofort, wenn das Herz wieder sufficient wird und der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof ungehindert von Statten geht. In den Versuchen, bei denen die Dyspnoe durch körperliche Arbeit, d. i. durch die secundäre Insufficienz des linken Ventrikels in Folge gesteigerten Blutdruckes in den Arterien erzeugt wurde, löst sich die Insufficienz, wenn mit der Körperruhe der Blutdruck sinkt und die Herzspannung zur Norm zurückkehrt.

Auf Grund dieser Vorstellung von den Vorgängen, die bei der Entstehung und bei dem Schwinden der Dyspnoe stattfinden, erklärt sich leicht die günstige Wirkung der herztonisirenden Mittel, wie Digitalis, Strophantus u. a. Dies beruht, wie auch der Thierversuch lehrt, darauf, dass durch Besserung der Triebkraft des Herzens der Blutdruck im linken Vorhofe zum Sinken gebracht und dadurch die Bedingung zur Entstehung der Lungenstarrheit beseitigt wird. Ich möchte an dieser Stelle betonen, dass die Lehre von der Lungenstarrheit nicht nur für acute Herzerkrankung zu gelten hat, bei denen es noch zu nicht zu consecutiven Gewebsveränderungen in den Lungen gekommen ist. Denn auch bei solchen Fällen, in denen sich bereits dauernde Veränderungen des Lungengewebes, wie Emphysem oder braune Induration, entwickelt haben, wird eine zunehmende oder neu hinzugetretene Herzmuskelinsufficienz dieselbe Wirkung in Bezug auf die Entstehung der Lungenstarrheit haben müssen. Es wird sogar bei einer pathologischen Veränderung des Lungengewebes schon ein geringer Grad von Herzinsufficienz genügen, um die Excursionsfähigkeit der Lungen noch mehr herabzusetzen und damit den Nutzeffect der Athemarbeit noch mehr zu verringern.

Die Resultate dieser Versuche lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen.

1. Bei der willkürlich forcirten Athmung wird der Nutzeffect der Athemarbeit in Folge Erhöhung des Reibungswiderstandes in den Luftwegen um ein Geringes vermindert.

2. Bei der cardialen Dyspnoe tritt eine bedeutende Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit ein, präciser ausgedrückt, der mechanische Respirationsquotient, d. i. das Verhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme wird kleiner.

3. Das Charakteristische der cardialen Dyspnoe liegt nicht in der Beschleunigung und Vertiefung der Athmung, sondern in der Atheminsufficienz.

4. Die Atheminsufficienz hat ihren Grund in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit, indem insbesondere die Letztere durch Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen wie ein Respirationshinderniss wirkt, wodurch die inspirirte Luftmenge nicht nur nicht proportional der Athem-

arbeit zunehmen kann, sondern unter Umständen dem Ruhewerthe gegenüber absolut abnimmt.

5. Demgemäss hat man zu unterscheiden zwischen relativer und absoluter Dyspnoe.

6. Auch bei der cardialen Dyspnoe betheiligt sich der erhöhte Reibungswiderstand an der Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit.

7. Die chemischen Athemreize, die in Folge mangelhafter Blutventilation oder erhöhten Muskelstoffwechsels entstehen und deren Träger das Blut ist, wirken nur im Sinne einer Vertiefung und Beschleunigung der Athmung und können daher die Grösse des Nutzeffectes der Athemarbeit höchstens dadurch beeinflussen, dass sie Veranlassung zu einer Vermehrung des Reibungswiderstandes in den Luftwegen geben.

8. Die durch Körperarbeit erzeugte Dyspnoe ist eine cardiale und ihr Grad hängt nicht so sehr von der geleisteten Körpermuskelarbeit als von der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ab.

9. Die Grösse des Nutzeffectes der Athemarbeit kann als Maassstab für die Leistungsfähigkeit des Herzens gelten.

---

V.

# Ueber die Herzfüllung während des Lebens und nach dem Tode.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

**Dr. Koloman Buday**

aus Budapest.

Die vorliegenden Versuche galten zunächst der Beantwortung der Frage, wie sich beim eben abgestorbenen Herzen die Füllung des linken Ventrikels dem rechten gegenüber verhält.

Die allgemeine Ueberlegung ergiebt, dass der rechte Ventrikel stärker gefüllt sein muss, als der linke, weil die Wand des ersten viel dünner, also viel dehnbarer ist, als die des letzteren.

In der „Allgem. Physiologie und Pathologie des Kreislaufes" von Basch ist auf Grund dieser Ueberlegung schon der Satz ausgesprochen worden, dass die Blutvertheilung in den einzelnen Gefässabschnitten des Kreislaufsapparates und dem Herzen, wenn die Thätigkeit des letzteren erloschen ist und das Blut im ruhenden Zustande sich befindet, von der Elasticität der Wandungen abhängt, in denen das Blut eingeschlossen ist.

Dieser aus der Ueberlegung sich ergebende Satz schien mir einer genauen experimentellen Analyse mit Bezug auf das Herz bedürftig. Diese sollte zunächst dahin gerichtet sein, das muthmassliche Verhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Ventrikels genauer zu präcisiren.

Aus dieser Analyse sollte sich namentlich ergeben, ob das Füllungsverhältniss unter allen Umständen ein constantes ist, oder ob sich Abweichungen bemerkbar machen.

Auf Grund dieser Betrachtung musste untersucht werden, ob die Füllungsverhältnisse des Herzens je nach den Bedingungen, unter welchen

man dasselbe zum Absterben bringt, wechseln, d. h. es musste der Herztod durch verschiedene Eingriffe hervorgerufen und dann mit Bezug auf dieses Verhältniss geprüft werden.

Diese Absicht liess sich im Versuche in einfachster Weise dadurch erreichen, dass man Thiere in verschiedener Weise durch Gifte tödtete und dann den Inhalt der beiden Herzhälften durch Wägung bestimmte.

Da unter gewöhnlichen Verhältnissen bei einem derartig veranlassten Herztode die Blutvertheilung, welche demselben vorangeht, in Folge des Auftretens oder Ausbleibens von Krämpfen wechselt, und also die postmortalen Verhältnisse durch die direct antemortalen beeinflusst erscheinen, haben wir es vorgezogen, die Versuche an curarisirten Thieren anzustellen, bei denen wir es, da die Action der willkürlichen Musculatur ausfällt, jedenfalls mit viel regelmässigeren antemortalen Bedingungen zu thun haben.

Es schien uns übrigens auch von Wichtigkeit, die Prüfung dieser durch die Curarisirung wesentlich vereinfachten antemortalen Erscheinungen, das heisst jener, welche während der Agonie auftreten, mit in unsere Untersuchungen aufzunehmen. Um diesbezüglich genaue Vorstellungen zu gewinnen, haben wir in unseren Versuchen die Messung des Arteriendruckes vorgenommen und auch das Verhalten der Lungen geprüft. Diese Prüfung sollte über die Erscheinungen Aufschluss geben, welche unmittelbar vor dem Absterben des Herzens auftreten. Aus dem Carotisdruck erfährt man, unter welchen Druckänderungen das Herz abstirbt, das heisst wie sich die Füllung der Arterien unmittelbar vor dem Tode verhält; aus der Prüfung des Zustandes der Lungen sollte hervorgehen, in welchem Füllungsgrade sich deren Gefässe zur Zeit des Absterbens des Herzens befinden.

So sollten also diese Versuche nicht bloss über den Zustand des todten Herzens Auskunft geben, sondern sie sollten uns auch über die Erscheinungen, die die Agonie charakterisiren, belehren.

Die Messung des Carotisdruckes wurde in gewöhnlicher Weise vorgenommen, das Verhalten der Lungen phrenographisch nach der im Laboratorium von Basch üblichen und schon von Grossmann und Beer beschriebenen Methode bestimmt.

Aus den Resultaten dieser Untersuchung, von denen ich sofort sprechen werde, ergab sich ferner die Nothwendigkeit, das Verhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Herzabschnittes auch während der Zeit zu prüfen, da das Herz in voller Thätigkeit begriffen war. Ehe wir die Gründe darlegen, die diese letztere Untersuchung veranlassten, will ich zunächst die Versuche vorführen, die dem ersten Theile unserer Untersuchung gewidmet sind.

## I. Versuche über die Agonie des Herzens und den Herztod.

1. Versuch. Von einer 1proc. Digitalinlösung werden 2,5 ccm eingespritzt; einzelne Dose $1/2$ ccm.

Pulsfrequenz Anfangs 210 in der Minute, nach Einspritzung von 0,01 Digitalin sinkt dieselbe auf 60, nach weiteren 2 Einspritzungen von je 0,01 bis auf 27; bald aber nimmt die Pulsfrequenz wieder zu, bis 180 in der Minute, und bleibt unverändert bis zum plötzlich erfolgten Herztode.

Die Athmungscurve erhebt sich schon beim Beginn des eintretenden Herzstillstandes über ihr früheres Niveau, und zugleich werden die einzelnen Athmungsexcursionen kleiner, d. h. das Zwerchfell wird durch die grösser gewordene Lunge herabgedrängt und die Lunge wird weniger ausdehnbar.

Bei der Autopsie sieht man die Lungen gross, stark hyperämisch; an der Schnittfläche entleert sich beim Abschaben eine feinschaumige seröse Flüssigkeit. Im subpleuralen Lungengewebe zahlreiche Ekchymosen.

Die rechte Hälfte des Herzens ist stark erweitert; das Gewicht des ganzen Herzens beträgt 21 g, nach Entfernung des Blutinhalts des rechten Ventrikels 13,55 g, nach Entfernung des Blutinhalts des linken Ventrikels 11,10 g.

2. Versuch. Von einer 1proc. Lösung werden 4 ccm — 1 ccm auf einmal — eingespritzt.

Nach der 4. Injection erfolgt plötzlich, ohne vorherige Veränderung der Pulsfrequenz, der Herztod. Phrenographische Curve wie im 1. Falle.

Autopsie: Hochgradige Hyperämie und starkes Oedem der Lungen, zahlreiche Ekchymosen der Pleura und des Herzbeutels.

Die rechte Herzhälfte stark erweitert. Totalgewicht des Herzens 68,50 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des rechten Ventrikels 46,01 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des linken Ventrikels 34,10 g.

3. Versuch. Von einer 5proc. Chloralhydratlösung werden 20 ccm, dann von einer 10proc. 17 ccm injicirt.

Der Blutdruck sinkt allmälig, das Herz stirbt ganz langsam und zwar unter Verlangsamung der Pulsfrequenz und allmäligem Sinken des Blutdrucks ab. Die phrenographische Curve bleibt unverändert.

Bei der Autopsie sind die Lungen klein, blutarm, trocken. Die rechte Herzhälfte erweitert, doch nicht in dem Maasse, wie bei den Digitalisversuchen.

Totalgewicht des Herzens 56,10 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des rechten Ventrikels 40,30 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des linken Ventrikels 29,43 g.

4. Versuch. Von einer 5proc. Chloralhydratlösung werden 40 ccm eingespritzt.

Pulsfrequenz vor der Einspritzung 155, nach der 3. Einspritzung 100, nach der 5. Einspritzung 87, nach der 7. Einspritzung 37. Das Herz stirbt ganz allmälig ab. Die phrenographische Curve bleibt unverändert.

Bei der Autopsie derselbe Zustand der Lungen wie im 3. Versuch. Die rechte Herzhälfte mässig erweitert.

Totalgewicht des Herzens 38,25 g; nach Entfernung des Blutinhaltes des rechten Ventrikels 25,37 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des linken Ventrikels 16,94 g.

5. Versuch. Von einer 1proc. Muscarinlösung werden 3 ccm ($1/2$ ccm auf einmal) eingespritzt.

Pulsfrequenz im Anfang 145, nach der 1. Einspritzung Herzstillstand. Mit Eintritt desselben werden sofort die Athmungsexcursionen kleiner und verschwinden bald gänzlich, so dass der Phrenograph eine horizontale Linie beschreibt, deren Niveau etwas höher ist als das ursprüngliche vor der Intoxication.

Nach der Pause contrahirt sich das Herz sehr langsam, zuerst 21 mal, nach der 3. Einspritzung bloss 12 mal in der Minute. Der Herztod tritt ganz allmälig ein.

Bei der Autopsie sind die Lungen sehr stark aufgebläht, an ihren Rändern abgerundet; mässige Hyperämie, etwas Oedem, hie und da Ekchymosen.

Totalgewicht des Herzens 31,45 g; nach Eröffnung des rechten Ventrikels 21,01 g, des linken Ventrikels 14 g.

6. Versuch. Von einer 5proc. Muscarinlösung werden 6 ccm eingespritzt, 1 ccm auf einmal.

Im Anfang beträgt der Blutdruck 6,1 cm, die Pulsfrequenz 135. Nach der 1. Einspritzung 20 Secunden lang Herzstillstand; von demselben Moment an Athmungsstillstand wie im 5. Fall. Nach der 2. Einspritzung ist der Blutdruck 4,4 cm, die Pulsfrequenz 30. Nach der 5. Einspritzung ist der Blutdruck 1,1, die Pulsfrequenz 19. Der Herztod erfolgt allmälig. Bei der Autopsie die Lungen wie im 5. Fall.

Totalgewicht des Herzens 59,55 g, nach Eröffnung des rechten Herzens 36,75 g, des linken Herzens 27,53 g.

7. Versuch. (Tod durch Erstickung.) Bei dem curarisirten Hunde wird die künstliche Athmung eingestellt, worauf der Blutdruck zuerst in die Höhe geht, um dann bis zum langsam eintretenden Herztode immer mehr zu sinken. Die Pulsfrequenz nimmt successive ab.

Befund: Lungen klein, blass, trocken. Rechte Herzhälfte mässig erweitert.

Totalgewicht des Herzens 51,95 g, nach Entfernung des Inhalts des rechten Herzens 37,04 g, nach Entfernung des Inhalts des linken Herzens 26,60 g.

8. Versuch. Mittels zweier Nadelelektroden, die in das Herz eingestochen sind, wird dasselbe und zwar mit ziemlich starken (R. A. 8 cm) tetanisirenden Strömen in gewöhnlicher Weise gereizt. Das Herz stirbt rasch ab.

Bei der Autopsie sind die Lungen blutreich, ödematös mit Ekchymosen. Die rechte Herzhälfte erheblich erweitert.

Totalgewicht des Herzens 49,75 g, nach Entfernung des Blutinhalts des rechten Ventrikels 26,90 g, nach Entfernung des Blutinhalts des linken Ventrikels 17,85 g.

Wir können die hier mitgetheilten Versuche in zwei Gruppen sondern. Die eine Gruppe, welche vier Versuche enthält, charakterisirt sich dadurch, dass der rechte Ventrikel ungefähr um die Hälfte mehr Blut enthält, als der linke.

Die zweite Gruppe unterscheidet sich von der ersteren nur quantitativ. Auch hier überwiegt der Inhalt des rechten Herzens den des linken, doch ist das Verhältniss zwischen der Füllung beider Herzhälften ein viel grösseres. Es übersteigt nicht nur die Hälfte, sondern erreicht sogar mehr als das Vierfache.

Der Uebersichtlichkeit halber habe ich die Hauptresultate der Versuche in den umstehenden 2 Tabellen zusammengestellt, von denen die eine sich auf die erste und die andere sich auf die zweite Gruppe bezieht. In diesen Tabellen sind nur die Verhältnisszahlen eingetragen, die Grundzahlen, aus welchen letztere durch Rechnung abgeleitet wurden, ergeben sich aus den Versuchen selbst, die ich bereits oben mitgetheilt habe.

Betrachten wir zunächst die erste Gruppe auf welche sich Tabelle I. bezieht, so ersieht man heraus, dass der allgemeine früher erwähnte

Tabelle I.

| No. | Mittel zum Tödten des Herzens. | Verbrauchte Menge. | Verhältniss des Blutinhalts des rechten u. linken Ventrikels. | Verhältniss des Herzblutes zur Herzmusculatur. |
|---|---|---|---|---|
| 1. | Erstickung . . . | — | 1,42 : 1 | 0,95 : 1 |
| 2. | Chloralhydrat . | 2,7 g | 1,46 : 1 | 0,91 : 1 |
| 3. | Muscarin . . . . | 3 cg | 1,49 : 1 | 1,24 : 1 |
| 4. | Chloralhydrat . | 2 g | 1,52 : 1 | 1,25 : 1 |

Tabelle II.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. | Digitalin . . . . | 4 cg | 1,88 : 1 | 1,0 : 1 |
| 2. | Muscarin . . . . | 30 cg | 2,39 : 1 | 1,16 : 1 |
| 3. | Digitalin . . . . | 2,5 cg | 3 : 1 | 0,88 : 1 |
| 4. | Elektr. Strom . | — | 4,5 : 1 | 1,27 : 1 |

Satz, welcher sich aus der physikalischen Ueberlegung ergiebt, durch den Versuch eine Bestätigung erfährt, denn der rechte Ventrikel, der dünnwandiger und weniger elastisch ist als der linke, erscheint in der That stärker gefüllt.

Um nun zu beurtheilen, wodurch die Fälle der 1. Gruppe von jenen der 2. sich unterscheiden, müssen wir untersuchen, ob die Bedingungen, unter denen in beiden Fällen der Herztod erfolgte, einander gleich sind, oder sich voneinander unterscheiden.

Da ergiebt sich zunächst, dass in den Fällen der 1. Gruppe der Herztod zum grössten Theile durch andere Eingriffe d. i. durch andere Giftwirkungen veranlasst wurde als in den Fällen der 2. Gruppe. Wir sehen, dass hier unter der Erstickung, d. i. unter dem Einflusse des mit Kohlensäure überladenen Blutes, ferner unter dem Einflusse von Cloralhydrat, schliesslich unter der Muscarineinwirkung der Herztod erfolgt.

Aus der Beobachtung des dem Herztode vorangehenden agonalen Stadiums ergiebt sich, dass hier ausnahmslos der Herztod nicht plötzlich, resp. rasch eintrat, sondern dass, wie die Curve des Arteriendrucks in diesen Versuchen lehrte, die in der Curve des Arteriendruckes zum Ausdruck gelangenden Contractionen des linken Ventrikels allmälig bis zum Verschwinden kleiner wurden.

Es frägt sich nun, ob das langsame Absterben jene Bedingung darstellt, welche veranlasst, dass die Mehrfüllung des rechten Herzens nur eine relativ geringe ist und ein gewisses Maass nicht überschreitet. Diesbezüglich muss überlegt werden, dass die stärkere Anfüllung des rechten Herzens von 2 Factoren bedingt sein kann. Sie kann davon herrühren, dass während des Absterbens des Herzens verhältnissmässig grössere Blutmengen aus den Körpervenen in das rechte Herz abströmen, als aus

den Lungenvenen in das linke Herz sich ergiessen, oder es kann der Grund darin liegen, dass die beiden Herzhälften nach dem Tode nur jenen Grad der Ausdehnung erfahren, der dem jeweiligen Inhalte entspricht, welchen man in denselben vorfindet.

Da nun während des allmäligen Absterbens des Herzens das aus den Körpervenen fliessende Blut hinreichend Zeit hat sich in das rechte Herz zu entleeren, so müsste, wenn die Füllung des rechten Herzens von dem Zuströmen des Venenblutes allein abhinge, dasselbe beim langsamen Absterben mehr Blut enthalten. Da aber dies nicht der Fall ist, so muss man annehmen, dass die relative Mehrfüllung des linken Herzens in diesen Fällen davon herrührt, dass der linke Ventrikel beim langsamen Herztode in einen Zustand grösserer Erschlaffung geräth.

Mit anderen Worten, die Ungleichheit zwischen der Füllung beider Ventrikel ist vor Allem durch die Ungleichmässigkeit des Zustandes bedingt, in dem der linke Ventrikel sich während des Absterbens befindet.

Wir werden in der Lage sein, für die Richtigkeit dieses Satzes später, d. i. nach Besprechung der 2. Gruppe, einen directen Beweis vorzubringen.

Für die eben ausgesprochene Meinung, dass die relativ geringere Füllung des rechten Ventrikels nur ein Ausdruck der relativ grösseren Erschlaffung des linken Ventrikels darstelle, sprechen auch die prämortalen d. i. agonalen Erscheinungen, denen wir hier begegnen.

Da wo der Herztod durch Chloralhydrat erfolgte, sieht man den Zustand der Lunge, soweit derselbe sich aus der phrenographischen Curve beurtheilen lässt, bis zum Herztode sich gleich bleiben, d. h. die Lunge vergrössert sich nicht in Folge einer sich entwickelten Lungenschwellung, und die Athmungsexcursionen bleiben gleich gross, weil keine Lungenstarrheit eintritt.

Nach der Muscarinvergiftung beobachtet man allerding das von Grossmann beschriebene Verschwinden der Athmungsexcursionen, das aber zum Theile auf den miteintretenden Bronchospasmus zu beziehen ist. Bei der Erstickung kann man selbstverständlich, da hier die Lungen nicht aufgeblasen werden, nichts über ihren Zustand erfahren.

Ebenso wichtig und die Meinung unterstützend, dass in diesen Fällen eine Erschlaffung des linken Ventrikels eintrete, ist der Obductionsbefund insoweit derselbe die Lungen betrifft.

Der Obductionsbefund lehrt nämlich, dass die Lungen in diesen Fällen verhältnissmässig blutleer sind und nur bei Muscarin konnte man Spuren von Oedem nachweisen.

Es braucht wohl nicht des besonderen betont zu werden, dass die Blutleere der Lungen darauf zu beziehen ist, dass sich das Blut aus den Lungenvenen im agonalen Stadium in den linken Vorhof und den linken Ventrikel leicht entleeren konnte.

Die Versuche der 2. Gruppe, welche in Tabelle II. zusammengestellt sind, zeigen, dass das Füllungsverhältniss zwischen den beiden Herzhälften wesentlich von dem bereits besprochenen abweicht. Wir sehen, dass hier die Füllung des rechten Herzens nicht nur um etwas mehr über die Hälfte, sondern sogar um mehr als das vierfache dem linken Herzen gegenüber vermehrt ist. In allen diesen Versuchen starb das Herz ziemlich rasch ab.

In den Versuchen, wo der Herztod durch Digitalis veranlasst war, zeigte die Blutdruckscurve, dass der Herztod plötzlich erfolgte; es sank der Blutdruck unter völligem Verschwinden des Pulses rasch ab, d. i. es kam zu einem plötzlichen und dauernden Herzstillstande. Ebenso rasch erfolgte der Tod in dem Versuche, wo das Herz durch einen starken tetanisirenden Strom gereizt wurde. Der Muscarinversuch in dieser Gruppe unterschied sich von dem früheren dadurch, dass wir hier eine fünffach concentrirte Lösung einspritzten, worauf der Tod bedeutend rascher erfolgte, als in dem Muscarinversuche der 1. Gruppe.

Wenn wir vorläufig von Muscarin absehen, so zeigt sich zunächst, dass die toxischen Eingriffe, welche das Herz zum Absterben brachten, hier ganz andere waren als früher.

Ich spreche von toxischen Eingriffen im Allgemeinen, weil ja die Abtödtung des Herzens durch den elektrischen Strom, insoferne, als es sich hier wohl um einen elektrolytischen Process handelt, auch als ein toxischer Eingriff angesehen werden darf. Wir müssen aber auch den Eingriff der Muscarinwirkung in dem dieser Gruppe angehörigen Versuche mit Bezug auf den analogen Versuch der 1. Gruppe als einen völlig differenten bezeichnen, weil ja die Giftconcentration hier eine viel grössere gewesen ist.

Aus der Discussion der Bedingungen, welche dem Füllungsverhältnisse zwischen beiden Herzhälften in der 1. Gruppe zu Grunde lagen, ergab sich, dass man dieselben mit dem langsamen Absterben und der hierbei eintretenden Erschlaffung des linken Ventrikels in Zusammenhang zu bringen hat.

Hieraus ergiebt sich unmittelbar die Annahme, dass in den vorliegenden Fällen das grössere Missverhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Ventrikels darauf beruhe, dass der linke Ventrikel nicht in jenem Grade der Erschlaffung abstirbt, wie in den Versuchen der 1. Gruppe.

Mit Bezug auf die Digitaliswirkung findet diese Annahme eine Unterstützung in bekannten Versuchen von v. Schmiedeberg, die zu dem Resultate führten, dass Digitalin eine Schrumpfung des Froschherzens hervorrufe. Auch mit Bezug auf Muscarin findet man eine Uebereinstimmung dieser Annahme mit der durch Grossmann constatirten Thatsache, dass dieses Gift einen Herzkrampf hervorruft; und was den

Effect der elektrischen Reizung betrifft, so ergiebt diesbezüglich der Versuch ein derartiges Missverhältniss der Füllung beider Herzhälften, dass wohl kaum daran gezweifelt werden kann, dass hier durch die Einwirkung des elektrischen Stromes ein Zustand hervorgerufen werde, der dem durch Digitalin und Muscarin bewirkten an die Seite gestellt werden darf.

Die relative Mehrfüllung des rechten Herzens beruht also, wie ich meine, darauf, dass das linke Herz in einem Zustand der Schrumpfung abstirbt, d. h. dass seine Elasticität nicht in gleichem Grade vermindert wird wie beim Erstickungstode, beim Tode in Folge von allmäliger Einwirkung schwacher Muscarindosen.

Dieser derartig charakterisirte Herztod tritt viel rascher ein, als jener, bei welchem das Herz, respective der linke Ventrikel in erschlafftem Zustande abstirbt. Hieraus ist nun durchaus nicht zu folgern, dass die Herzschrumpfung durch die Schnelligkeit des Absterbens bedingt ist, ebensowenig darf man hieraus den Schluss ableiten, dass die Erschlaffung in Folge des langsamen Absterbens sich entwickelt; man kann aus den vorliegenden Thatsachen nur folgern, dass Eingriffe, welche eine Herzschrumpfung bewirken, die sich durch ein stärkeres Missverhältniss zwischen der Füllung beider Herzhälften charakterisirt, das Herz rascher tödten, als Eingriffe, welche den Tod des Herzens unter Erschlaffung desselben herbeiführen, die sich durch ein geringeres Missverhältniss zwischen der Füllung der beiden Herzhälften kundgiebt.

Ich habe den Ausdruck: „Schrumpfung“ gewählt, weil sich mit demselben die allgemeine Vorstellung eines Herzmuskelstandes verbinden lässt, der dem der Erschlaffung entgegengesetzt ist. Den Ausdruck: „Contraction“ habe ich vermieden, weil mau sich schwer vorstellen kann, dass der Muskel in einem lebenden Zustande abstirbt.

Wir hatten bisher immer nur vom linken Ventrikel und den verschiedenen Zuständen, unter welchen derselbe abstirbt, gesprochen. Hieraus könnte man folgern, dass wir uns der Meinung hingeben, dass die erwähnten Gifte nur auf das linke Herz wirken. Es fällt uns aber durchaus nicht bei eine solche isolirte Einwirkung der Gifte anzunehmen. Wir geben uns vielmehr der Vorstellung hin, dass die betreffenden Eingriffe in beiden Herzhälften den gleichen Zustand erzeugen. Nur beherrscht immer der im linken Ventrikel erzeugte Zustand das Gesammtbild, welches sich uns darbietet.

Die Richtigkeit dieser Betrachtung ergiebt sich, wenn wir das Verhältniss der Füllung des rechten Herzens zur Gesammtmusculatur mit dem des linken Herzens zur Gesammtmusculatur in beiden Gruppen mit einander vergleichen.

Damit dieser Vergleich dem Leser leicht erkenntlich werde, habe ich in den folgenden 4 Tabellen die Werthe, von denen ich soeben gesprochen habe, übersichtlich dargestellt.

Tabelle III.

| No. | Mittel zum Tödten des Herzens. | Verhältniss der Herzmusculatur zum Blutinhalt d. recht. Ventrikels. |
|---|---|---|
| 1. | Erstickung . . | 1,8 : 1 |
| 2. | Chloralhydrat. | 1,8 : 1 |
| 3. | Muscarin . . . | 1,3 : 1 |
| 4. | Chloralhydrat. | 1,3 : 1 |

Tabelle IV.

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Digitalin . . . | 1,5 : 1 |
| 2. | Muscarin . . . | 1,2 : 1 |
| 3. | Digitalin . . . | 1,5 . 1 |
| 4. | Elektr. Strom | 0,9 : 1 |

Tabelle V.

| No. | Mittel zum Tödten des Herzens. | Verhältniss der Herzmusculatur zum Blutinhalt d. linken Ventrikels. |
|---|---|---|
| 1. | Erstickung . . | 2,54 : 1 |
| 2. | Chloralhydrat. | 2,72 : 1 |
| 3. | Muscarin . . . | 1,99 : 1 |
| 4. | Chloralhydrat. | 2,00 : 1 |

Tabelle VI.

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Digitalin . . . | 2,86 : 1 |
| 2. | Muscarin . . . | 2,92 : 1 |
| 3. | Digitalin . . . | 4,53 : 1 |
| 4. | Elektr. Strom | 4,38 : 1 |

Man sieht, wenn man die Tabelle III. und IV. mit einander vergleicht, dass das Verhältniss der Füllung des rechten Herzens zur Gesammtmusculatur in beiden Gruppen nicht wesentlich von einander abweicht, während das Verhältniss der Füllung des linken Herzens zur Gesammtmusculatur bei der zweiten Gruppe d. h. bei der Herzschrumpfung das in der ersten Gruppe deutlich überwiegt (Tabelle V. und VI.)

Dieser verschiedenen Art des Absterbens entsprechend unterscheiden sich die agonalen Vorgänge, welche man hier vorfindet, soweit dieselben die Lungen betreffen, wesentlich von den früher geschilderten. Man sieht hier ausnahmslos die phrenographische Curve mit dem Absterben des Herzens sich über den Ausgangsniveau erheben, d. h. die Lunge wird in der Agonie grösser und drängt das Zwerchfell herab, zugleich werden dir einzelnen Athmungsexcusionen kleiner. Wir sehen demgemäss mit der Agonie sich die Zustände der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausbilden, und zwar desshalb, weil durch das Vorwiegen der Schrumpfung des linken Ventrikels der Lungenvenenstrom behindert erscheint.

Mit diesem Befunde im Stadium der Agonie stimmt auch der Obductionsbefund der Lungen überein. Wir finden dieselben hier ausnahmlos grösser, blutreich und ödematös. Der Blutreichthum der Lungen kennzeichnet sich überdies auch durch Auftretev von Ecchymosen.

II.

Die Methode der vergleichenden Prüfung des Inhaltes beider Herzhälften, welche wir bisher behufs genauerer Darlegung der statischen Verhältnisse, wie sie im Tode vorliegen, verwertheten, führte zu dem allgemeinen Resultate, dass die Blutvertheilung im Herzen im Ganzen und Grossen immer derart beschaffen ist, dass der rechte Ventrikel mehr

Blut enthält, als der linke. Es zeigte sich aber auch, dass dieses Verhältniss kein constantes ist, sondern je nach dem Zustande, in welchem das Herz abstirbt, wechselt.

Ebenso wie für die Prüfung der statischen Verhältnisse, lässt sich auch die gleiche Methode für die der dynamischen, d. i. jener, welche während des Lebens in voller Kreislaufthätigkeit bestehen, verwerthen.

Zunächst konnte mittelst dieser Methode die Frage beantwortet werden, ob in der That der theoretischen Voraussetzung entsprechend unter normalen Verhältnissen beide Herzhälften gleich stark gefüllt seien. Die Versuche, welche sich mit der Lösung dieser Frage beschäftigten, wurden in folgender Weise ausgeführt. Die Thiere wurden, wie auch in der früheren Versuchsreihe, curarisirt und es wurde die künstliche Athmung eingeleitet, dann wurde der Thorax in der Mitte gespalten und die beiden Hälften desselben auseinander gezogen und derart fixirt, dass man den Herzbeutel eröffnen und so das Herz ganz freilegen konnte. Dann wurde um die Atrioventricularfurche eine Fadenschlinge locker umgelegt; hierauf wurde im Momente der Diastole die Schlinge fest zugezogen und dann das Herz herausgeschnitten, um die Wägungen vorzunehmen. In einigen Versuchen wurde auch der Blutdruck bis zum Momente der Umschnürung registrirt.

Die Umschnürung wurde einmal unter ganz normalen Bedingungen, ein zweites Mal während des durch Vagusreizung bewirkten diastolischen Herzstillstandes und ein drittes Mal an einem Thiere vorgenommen, dem 2 ccm einer 1 proc. Digitalinlösung eingespritzt wurde und zwar wurde die Umschnürung zu einer Zeit vorgenommen, wo keine sichtlichen Veränderungen in der Pulsfrequenz wahrnehmbar waren.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Resultate dieser Versuche wiedergegeben. Man ersieht aus denselben, dass in der That der theoretischen Voraussetzung gemäss der Inhalt der beiden Herzhälften ganz gleich, oder mindestens nahezu gleich war.

Tabelle VII.

| | Blutdruck | | Pulsfrequenz | | Totalgewicht des Herzens. g | Blutinhalt des recht. Ventrik. g | Blutinhalt des link. Ventrik. g | Verhältniss des Herzblutes zur Herzmusculatur. | Verhältniss des Blutinhalts des recht. und link. Ventrikels. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | anfangs. | im Moment der Abschnürung. | anfangs. | im Moment der Abschnürung. | | | | | |
| 1. Normale Herzaction | — | — | — | — | 16,40 | 2,25 | 2,50 | 0,4 : 1 | 0,9 : 1 |
| 2. Reizung d. Vagi . . . | — | — | — | — | 50,50 | 7,20 | 7,40 | 0,4 : 1 | 0,97 : 1 |
| 3. Digitalin-Versuch . | 4,2 cm | 4,4 cm | 165 | 162 | 21,0 | 1,90 | 1,90 | 0,22 : 1 | 1 : 1 |

Aus den Resultaten der Wägung ergiebt sich zugleich, dass die Herzfüllung während der Thätigkeit des Herzens eine viel geringere ist, als während der Herzruhe im Tode. Das erscheint aber von vornherein begreiflich, da ja während der Herzarbeit der grösste Theil des Blutes in den Arterien und Capillaren sich befindet.

Wir haben endlich die Methode auch zur Prüfung jener Kreislaufverhältnisse verwendet, die sich der theoretischen Voraussetzung gemäss durch eine Ungleichmässigkeit in der Arbeit beider Herzhälften charakterisiren sollen. Die Ueberlegung, welche dieser Voraussetzung zu Grunde liegt, ist in der allgemeinen Physiologie und Pathologie des Kreislaufs von Basch des Ausführlichen auseinandergesetzt. v. Basch spricht hier die Ansicht aus, dass während der Erstickung in Folge des Aussetzens der künstlichen Athmung und während der Einwirkung des Muscarin ein Zustand der ungleichmässigen Herzarbeit sich ausbildet. Auf Grund dieser Annahme, welche sich auf Versuche stützt, in denen Messungen des Blutdrucks in verschiedenen Gebieten des Kreislaufs vorgenommen wurden, war zu prüfen, ob auch mit Hilfe der Methode, welche wir anwenden, sich in der That eine Ungleichmässigkeit der Füllung beider Herzabschnitte nachweisen lässt. Die diesbezüglichen Versuche sind in folgender Tabelle zusammengestellt, und zwar wurde im 1. Versuche das Herz in jenem Stadium der Erstickung abgeschnürt, wo, wie die Blutdruckcurve lehrte, der Blutdruck im Anstieg begriffen war. Im 2. Versuche wurde die Umschnürung zu einer Zeit vorgenommen, wo der Blutdruck schon sehr niedrig und das Herz dem Absterben nahe war. Im Muscarinversuche wurde die Abschnürung im Höhestadium der Giftwirkung vorgenommen (im Stadium der eingetretenen Pulsverlangsamung).

Tabelle VIII.

| | Blutdruck | | Pulsfrequenz | | Totalgewicht des Herzens. g | Blutinhalt des recht. Ventrik. g | Blutinhalt des link. Ventrik. g | Verhältniss des Blutinhalts des recht. und link. Ventrikels. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | anfangs. | im Moment der Abschnürung. | anfangs. | im Moment der Abschnürung. | | | | |
| 1. Erstickungsversuch . . . | 16 cm | 7 cm | — | 108 | 50,70 | 15,40 | 10,45 | 1,4 : 1 |
| 2. Erstickungsversuch . . . | 6,2 cm | 11,4 cm | 156 | 102 | 25,68 | 5,13 | 3,98 | 1,2 : 1 |
| 3. Muscarinversuch . . . | — | — | — | — | 31,82 | 7,27 | 2,45 | 2,9 : 1 |

Vergleicht man die in diesen Tabellen enthaltenen Zahlen, die das Verhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Herzens ausdrücken, mit den früheren, so findet man, dass dieselben sich weit eher

jenen nähern, welche sich bei der Untersuchung des todten Herzens ergaben, als jenen, wo die Prüfung während vollständig normaler Verhältnisse stattfand. Nur derjenige Erstickungsversuch, wo die Abschnürung beim Ansteigen des Blutdrucks, also bei anscheinend normaler Herzthätigkeit, vorgenommen wurde, schliesst sich dem normalen Zustande einigermassen an.

Nach diesen Verhältnissen könnte man geneigt sein anzunehmen, dass sich bei Ungleichmässigkeit der Herzarbeit die gleichen Verhältnisse vorfinden, wie im Tode. Prüft man aber nicht bloss das relative Verhältniss zwischen der Füllung beider Herzhälften, sondern untersucht man auch auf Grund der Wägungen, wie sich die absolute Füllung des lebenden Herzens zu der des todten verhält, so findet man wie vorauszusehen den Unterschied, dass die Füllung des Herzens im Leben eine weit geringere ist, als im Tod. Eine begreifliche Ausnahme bildet nur jener Fall, wo die Umschnürung zum Ende der Erstickung, d. i. am absterbenden Herzen vorgenommen wurde. Hier begegnen wir in der That den gleichen Resultaten, wie am todten Herzen. Das hier gesagte wird durch die nachfolgenden Tabellen illustrirt:

Tabelle IX.

| | Verhältniss des Herzblutes zur Herzmusculatur. | |
|---|---|---|
| | Im Leben. | Nach dem Tode. |
| Erstickung . . . . . . . . | — | 0,96 : 1 |
| Erstickung, Abschnürung während des Blutdrucksinkens | 1,11 : 1 | — |
| Erstickung, Abschnürung während des Blutdrucksteigens | 0,55 : 1 | — |
| Muscarinversuch . . . . . . | — | 1,26 : 1 |
| Muscarinversuch . . . . . . | — | 1,19 : 1 |
| Muscarinversuch . . . . . . | 0,44 : 1 | — |

Ich möchte hier im Besonderen den Unterschied zwischen den Verhältnissen in der Blutfüllung bei der Vagusreizung und bei der Muscarinwirkung betonen. Während der Vagusreizung sind beide Herzhälften nahezu gleich gefüllt. Ganz anders aber bei der durch Muscarin bewirkten Herzpause. Dieser Unterschied weist nebst andere von Weinzweig, Grossmann und Berggrün angeführten Thatsachen darauf hin, dass man die durch Muscarin geschaffene Herzaction nicht mit der durch die Vagusreizung entstehenden identificiren dürfe, wie dies von Seiten der Anhänger der Schmiedeberg'schen Theorie geschieht.

Im Anschlusse an diese Untersuchungen haben wir noch von einer Versuchreihe zu berichten, deren Resultate wohl noch nicht abgeschlossen sind, aber mir doch hinreichend sicher und wichtig scheinen, um dieselben mitzutheilen.

Dem Plane der vorliegenden Untersuchung entsprechend sollte geprüft werden, wie sich die Herzfüllung bei den verschiedenen Stadien der Digitaliswirkung verhalte. Frühere von Dr. Zerner angestellte Versuche haben nämlich gelehrt, dass man unterscheiden müsse zwischen einer günstigen Digitaliswirkung, welche sich durch eine Besserung der Herzarbeit charakterisirt, und einer ungünstigen, die durch eine Verschlechterung derselben gekennzeichnet ist.

Nach diesen Untersuchungen war also zu erwarten, dass man im ersten Stadium einer Herzfüllung begegnen werde, wie man sie auch unter normalen Vernältnissen vorfindet.

Der Versuch ergab aber ein dieser Voraussetzung ganz widersprechendes Resultat. Als wir nämlich das Herz während der Steigerung des Blutdruckes und der Verlangsamung des Pulses in der Diastole umschnürten, fanden wir keine gleiche Herzfüllung, sondern eine auffallende Differenz zwischen der Füllung beider Herzhälften. Das Resultat dieser Prüfung ist in der nachfolgenden Tabelle enthalten:

Tabelle X.

| | Verbrauchte Menge. | Blutdruck | | Pulsfrequenz | | Blutinhalt des recht. Ventrik. g | Blutinhalt des link. Ventrik. g | Verhältniss des Blutinhalts des recht. und link. Ventrikels. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | anfangs. | im Moment der Abschnürung. | anfangs. | im Moment der Abschnürung. | | | |
| 1. Digitalinversuch . . | $2^1/_2$ cg | — | 14 cm | — | 80 | 10,85 | 1,18 | 9,1 : 1 |
| 2. Digitalinversuch . . | $1^1/_2$ cg | 13,6 cm | 16,2 cm | 128 | 74 | 5,48 | 1,67 | 3,2 : 1 |

Da die schon erwähnten Versuche Zerner's ergeben hatten, dass in diesem Stadium die Herzarbeit eine günstige war, so konnte man sich nicht der Ansicht hingeben, dass hier eine Ungleichmässigkeit vorhanden sei. Diese Ungleichmässigkeit, welche sich in einer auffallend geringen Füllung des linken Ventrikels kundgiebt, hätte sich ja durch andere Erscheinungen, wie die einer vermehrten Lungenfüllung und eines erhöhten Drucks im linken Vorhofe, kundgeben, müssen. Nun lehren aber grade diesbezüglich die Versuche Zerner's, dass in diesem Stadium der Druck im linken Vorhofe sinkt und die Lungen dehnbarer werden.

Nach diesen bestimmten Aussagen des hämodynamischen Versuches konnte man sich der Ansicht nicht hingeben, dass es sich hier um eine

Ungleichmässigkeit der Herzarbeit handle und es schien vielmehr plausibler anzunehmen, dass diese Ungleichmässigkeit in der Füllung beider Herzhälften darauf beruht, dass die Phasen der Systole und Diastole im rechten und linken Herzen nicht gleichzeitig ablaufen. Die geringste zeitliche Differenz in diesem Ablaufe kann schon eine sehr grosse Differenz in der Herzfüllung verursachen.

Um nach dieser Richtung uns eine Aufklärung zu verschaffen, haben wir folgenden Versuch vorgenommen. Wir öffneten, wie gewöhnlich bei einem curarisirten Thiere den Thorax und den Herzbeutel, injicirten eine Digitalinlösung, liessen von der Carotis aus den Blutdruck registriren und injicirten gleichzeitig das blossgelegte Herz.

Da glaubten wir nun mit Sicherheit zu bemerken, dass als die Verlangsamung der Herzthätigkeit eintrat, die Systolen beider Ventrikel zeitlich nicht mit einander zusammenfielen. Wir umschnürten in Folge dessen das Herz nicht in der Zeit, wo der blossliegende rechte Ventrikel sich mitten in voller Diastole befand, sondern am Schluss derselben. Die hierauf vorgenommene Prüfung des Herzinhaltes ergab nun das überraschende Resultat, dass die Füllung eine ganz gleichmässige war.

Tabelle XI.

| | Verbrauchte Menge. | Pulsfrequenz | | Blutinhalt des | | Verhältniss des Blutinhalts des rechten u. linken Ventrikels. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | anfangs. | im Moment der Abschnürung. | rechten Ventrikels. | linken Ventrikels. | |
| Digitalinversuch | 4 g | 147 | 114 | 4,16 g | 4,23 g | 0,98 : 1 |

Wir hatten also, wie es scheint, die Umschnürung zu einer Zeit vorgenommen, wo die Diastole des rechten Ventrikels endigte und die des linken Ventrikels eben begonnen hatte.

Aus diesen Versuchen würde sich ergeben, dass die Digitalis eine Incongruenz der Thätigkeit der beiden Herzhälften veranlasst. Ich spreche diesen Satz nur mit dem Vorbehalte aus, dass die Richtigkeit desselben durch weitere Versuche festgestellt werden muss.

## VI.

# Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. **Sigmund Kornfeld**,

Primararzt der Landes-Irrenanstalt in Brünn.

---

Wenn man die inneren Vorgänge im Blutkreislauf, wie sie bei einer Insufficienz der Aortenklappen statthaben, einer theoretischen Betrachtung unterwirft, so gelangt man zu dem Ergebniss, dass durch die während der Diastole stattfindende Regurgitation von der Blutmenge, welche den linken Ventrikel während der vorausgegangenen Systole verlassen hat und in das Aortengebiet geworfen wurde, ein bestimmter Bruchtheil wieder in den linken Ventrikel zurückkehrt. Diesem Bruchtheil entsprechend wird, so darf man annehmen, die mittlere Füllung des Aortengebietes eine geringere werden, und in diesem Sinne darf man voraussetzen, dass ceteris paribus die Aorteninsufficienz eine Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks gegenüber demjenigen, welcher zur Zeit der Integrität der Klappen bestand, zur Folge haben müsse.

Diese übrigens längst angestellten Erwägungen führen zu der weiteren Voraussetzung, dass die am Thier experimentell erzeugte Aortenklappeninsufficienz ein Sinken des arteriellen Blutdrucks herbeiführen werde.

Die Erfahrungen an Thierversuchen jedoch, wie sie von verschiedenen Autoren und auch von mir in einer ausgedehnten Versuchsreihe gewonnen wurden, stimmen mit den Ergebnissen der theoretischen Betrachtung durchaus nicht ohne Weiteres überein.

Nach Erzeugung einer künstlichen Aorteninsufficienz am Thiere sieht man sowohl Sinken als auch Steigen und selbst Gleichbleiben des arteriellen Druckes.

Rosenbach und Cohnheim, welche an Hunden experimentirten, fanden, dass nach Erzeugung der Klappeninsufficienz der Blutdruck in der Carotis nicht nur nicht sinke, sondern sogar auch ansteige:

Goddard hingegen constatirte bei Kaninchen Sinken des Aortendrucks als Folge der Klappenläsion. De Jaager fand bei Kaninchen den Druck in Uebereinstimmung mit Goddard erniedrigt, bei Hunden ebenso wie Rosenbach erhöht.

Meine Versuche wurden ausschliesslich an Hunden vorgenommen und ergaben in einer Reihe der Fälle Sinken in einer andern Steigen des Aortendrucks.

Behufs Klärung dieser widerstreitenden Ergebnisse will ich von meinen Versuchen zunächst nur jene vorführen, welche lediglich das Verhalten des Aortendrucks betreffen.

## I. Versuche, in denen bloss der Arteriendruck gemessen wurde.

Die hierhergehörigen Versuche wurden sämmtlich an grossen jungen Hunden vorgenommen. Die Methode, nach welcher die Insufficienz der Aortenklappen erzeugt wurde, war dieselbe, welche ich bereits früher gelegentlich meiner Untersuchungen über den Venendruck bei Herzfehlern (Zeitschr. f. klin. Med. XXI.) beschrieben habe. Durch die linke Carotis hindurch wurde eine durch eine Canüle gedeckte Zange, ähnlich derjenigen, welche die Laryngologen zur Entfernung von Kehlkopfpolypen anwenden, so weit eingeführt, bis man fühlte, dass das Instrument auf einen Widerstand gestossen sei, welcher anzeigte, dass man die Semilunarklappen erreicht hatte. Nun wurde die Zange hervorgeschoben, wodurch deren Branchen geöffnet wurden. Nachdem dies geschehen war, wurde die Zange rasch wieder zurück- und das ganze Instrument hervorgezogen. Beim Vorziehen fühlte man, ob man ein Stück der Klappe losgerissen hatte. In allen Fällen wurde durch die Section das Gelingen des Versuches controlirt.

Ich will hier ein- für allemal vorausschicken, dass von meinen zahlreichen Versuchen für die folgenden Betrachtungen nur diejenigen verwerthet wurden, bei welchen durch die Section lediglich eine Läsion einer oder mehrerer Aortenklappen — sei es eine Durchlöcherung oder eine Abreissung von dem Insertionsrande — festgestellt wurde, während Versuche, bei denen sonstige Verletzungen vorgefunden wurden, z. B. Durchbohrung des Herzfleisches mit nachherigem Bluterguss in die Pericardialhöhle etc. für die weitere Betrachtung gänzlich eliminirt wurden.

Die weiter unten folgenden Versuchsprotokolle der ersten Serie meiner Versuche, d. i. jener, in welchen bloss der Arteriendruck bestimmt wurde, umfassen alle jene hierher gehörigen Versuche, welche den angeführten Bedingungen der Tadellosigkeit durchaus entsprachen. Behufs Illustrirung der mitgetheilten Versuchsergebnisse habe ich einzelne Stücke der Curven, welche in besonders prägnanter Weise die aus den

Tabellen hervorgehenden Thatsachen zur Anschauung bringen, auf photozinkographischem Wege reproduciren lassen.

Um die Vergleichung der Figuren mit den zugehörigen Tabellen zu erleichtern, lasse ich die ersteren unmittelbar dem Protokolle des Versuches folgen, welchem dieselben entnommen sind. Wo bei der photographischen Reproduction eine Verkleinerung der Curve vorgenommen werden musste, ist dies bei der betreffenden Figur angegeben.

Endlich sei noch vorausgeschickt, dass bei sämmtlichen Versuchsthieren beide N. vagi durchschnitten wurden, um den Einfluss von aus dem Centralnervensystem kommenden Reizen auf das Herz möglichst auszuschalten, sowie dass sämmtliche Versuche an curarisirten Thieren vorgenommen wurden. In einigen Versuchen, in denen dies besonders bemerkt ist, wurde ausser Curare auch noch Chloraldydrat injicirt und zwar in der Absicht, die Erregbarkeit der sensiblen Nerven herabzusetzen, da es schon nach den ersten Versuchen wahrscheinlich war, dass die Reizung der letzteren den Arteriendruck beeinflusse.

Ehe ich nun die Versuche selbst vorführe, möchte ich nur noch einige allgemeine Betrachtungen über die Merkmale einer artificiellen Aorteninsufficienz vorausschicken.

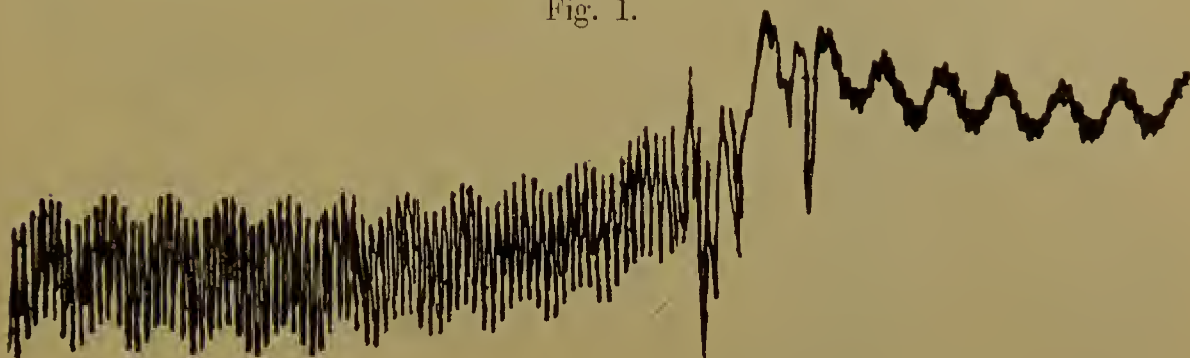
Fassen wir vorläufig jene Fälle ins Auge, wo der arterielle Druck sinkt, so könnte man, da dieses Sinken der theoretischen Ueberlegung entsprechend als eine Folge der Regurgitation eintritt, in demselben schon ein sicheres Merkmal für die Existenz einer Klappenläsion erblicken. Doch darf nicht übersehen werden, dass das Sinken des arteriellen Druckes im Versuche noch durch anderweitige Ursachen bedingt sein könne. Man darf sich nämlich nicht verhehlen, dass die verhältnissmässig rohen Eingriffe, durch welche man eine Aorteninsufficienz zu erzeugen sucht und vielleicht auch der während der Diastole gesteigerte Binnendruck des Ventrikels als solcher die im Herzen liegenden depressorischen Nervenapparate reizen und dadurch auch an und für sich zur Erzeugung eines niedrigeren Blutdruckes beitragen könne. Diesbezüglich muss aber bemerkt werden, dass es sich nur um depressorische Nervenbahnen handeln könnte, die nicht im Vago-Sympathicus verlaufen, denn dieser war ja, wie erwähnt durchschnitten. Die Blutdruckerniedrigung für sich allein betrachtet, kann also nicht als sicherer Maasstab für die zu Stande gekommene Aorteninsufficienz gelten. Als solchen haben wir vielmehr lediglich die Vergrösserung der Pulse und das diastolische Schwirren zu betrachten, welches man an der, behufs Läsion der Klappen durch die Carotis eingeführten Canüle mit Hilfe des Tastsinnes wahrnimmt. Das Gleiche gilt selbstverständlich auch für jene Fälle, in denen der Arteriendruck nicht sinkt. Den letzten Beweis für das Gelingen des Versuchs ergiebt wie schon erwähnt allerdings nur die nach Abschluss derselben vorgenommene Section.

Versuch I.

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . | 68 |
| Später (während der Einführung des Instrumentes) . . . . | 70 |
| Unmittelbar nach dem Eingriff . | 46 |
| Somit beträgt der Druck nach erfolgter Läsion in Procenten des Ausgangsdruckes dargestellt . . . . . . 67,8 pCt. | |
| Die in Procent. ausgedrückte Grösse der Drucksenkung beträgt 32,2 pCt. | |

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Nach 20 Secunden weiterer Abfall auf . . . . . . . . | 40 |
| Nach 1 Minute Anstieg auf . . | 90 |
| „ 1 weiteren Minute . . . | 106 |
| „ weiteren 5 Minuten Abfall auf | 41 |
| somit in Procenten des Ausgangsdrucks . . . . . 60 pCt. | |
| Nach 1 Minute . . . . . . . | 40 |
| Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe. | |

Fig. 1.



Das Ergebniss dieses Versuchs lässt sich folgendermassen ausdrücken: Im Momente des Eingriffes sinkt der Druck in der Aorta, erhebt sich jedoch später spontan beträchtlich über den Ausgangsdruck, um jedoch im weiteren Verlaufe noch tiefer zu sinken, als er unmittelbar nach dem Eingriffe war.

Die vorstehende Figur 1 stellt den Anfang dieses Versuches dar; sehr schön ist hier das Grösserwerden der Pulse in Folge der erzeugten Aortenklappeninsufficienz, sowie der der letzteren unmittelbar folgende allmälig noch zunehmende Druckabfall ausgeprägt. Die gerade Linie unterhalb der Curve bezeichnet die Abcisse, von welcher aus die Druckhöhen als Ordinaten gemessen wurden. Es braucht erst nicht besonders erwähnt zu werden, dass die in der Tabelle angegebenen Druckhöhen das Doppelte der entsprechenden Ordinaten der Curve betragen und dass die Höhe des Arteriendrucks entsprechend der Mitte der einzelnen Pulswellen gemessen wurde.

Versuch II.

Beide Vagi durchschnitten. 0,80 Curare, 0,40 Chloralhydrat.

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . . . | 134 |
| Nach erfolgter Läsion sinkt er sofort auf . . . . . . . . | 104 |

das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 77,6 pCt.
der Betrag der Drucksenkung somit . . . . . 32,4 pCt.

Aortendruck in mm

Erhebt sich spontan (nach 60 Sec.) wieder auf . . . . . . . 132

Neuerdings 0,40 Chloralhydrat.

Sinkt allmäl. ab, um nach 156 Sec. auf 70

und nach weiteren 80 Sec. auf . 52

zu gelangen.

Nach 44 Sec. steigt er spontan auf 94

sinkt während 130 Sec. allmäl. auf 44

und erhält sich constant auf dieser Höhe während 80 Sec.; dann

Aortendruck in mm

beginnt er spontan zu steigen, erreicht nach 20 Sc. d. Höhe von 56

und fällt während 8 Sec. herab auf 40

Nun zeigt er währ. 174 Sec. äusserst geringe Schwankungen, am Ende dieser Zeit beträgt er . 38

Steigt nach weiteren 31 Sec. auf . 46

sinkt während weiteren 45 Sec. auf 40

und bleibt während 68 Sec. auf dieser Höhe unverändert.

Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.

Hier wurde während der ganzen Versuchsdauer nur ein Eingriff gemacht, um die spontan erfolgenden Druckschwankungen — nachdem einmal die Aorteninsufficienz gesetzt war — beobachten zu können.

Das Ergebniss dieses Versuches ist folgendes:

Der Aortendruck sinkt nach erfolgter Klappenläsion deutlich auf 77,6 pCt. der Ausgangssöhe, steigt sodann nach 1 Minute fast bis zum Ausgangsdruck an, zeigt im weiteren Verlaufe erhebliche Spontanschwankungen, bleibt aber während der ganzen weiteren Versuchsdauer tief unter dem Ausgangsdruck.

Versuch III.

Aortendruck in mm

Ausgangspunkt . . . . . 100

1. Unmittelbar nach dem Eingriffe 90
das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 90 pCt.
Weiterer Verlauf nach 50 Sec. 94
„ 90 „ 98
„ 50 „ 94

2. Neuer Eingriff, unmittelbar darnach . . . . . . . 76
das ist in Procenten der unmittelb. vorhergehend. Druckhöhe . . . . 80,85 pCt.
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 76 pCt.
nach eingetretener Beruhigung 66
das ist in Procenten der unmittelbar vor diesem Eingriff herrschend. Druckhöhe 70,2 pCt.

Aortendruck in mm

und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 66 pCt.
Weiterer Verlauf nach 50 Sec. 86
„ 2 Min. 108

3. Dritter Eingriff . . . . . 58
das ist in Procenten der unmittelb. vorhergehend. Druckhöhe . . . . 53,7 pCt.
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 58 pCt.
nach eingetretener Beruhigung 76
das ist in Procenten der unmittelbar vor diesem Eingriff herrschend. Druckhöhe 70,37 pCt.
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 76 pCt.
nach 1 Minute . . . . . 74
hierauf Erstickung.

Die Section ergiebt: eine Klappe durchlöchert, eine eingerissen.

In diesem Versuch haben wir 3 Eingriffe. Nach jedem Eingriff Sinken, dann wieder allmälige Steigerung, die sich jedoch nach dem ersten Eingriff nicht, wohl aber nach dem zweiten Eingriff über den Ausgangsdruck erhebt.

Die durch jeden einzelnen Eingriff bewirkte Blutdruckerniedrigung beträgt in Procenten des jeweils unmittelbar vor dem Eingriff herrschenden

Fig. 2 (zu Versuch III.).

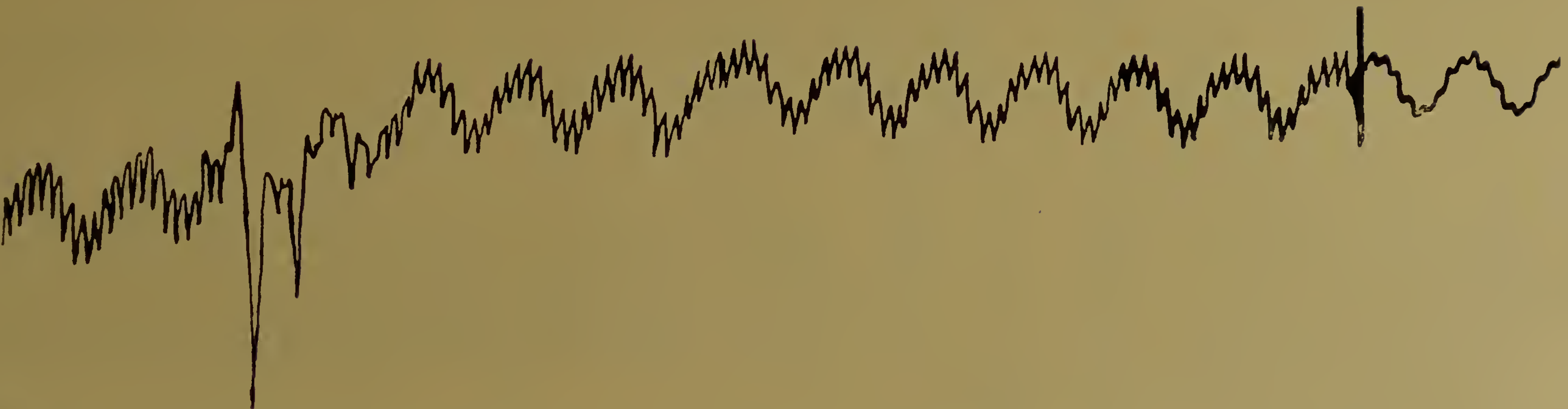
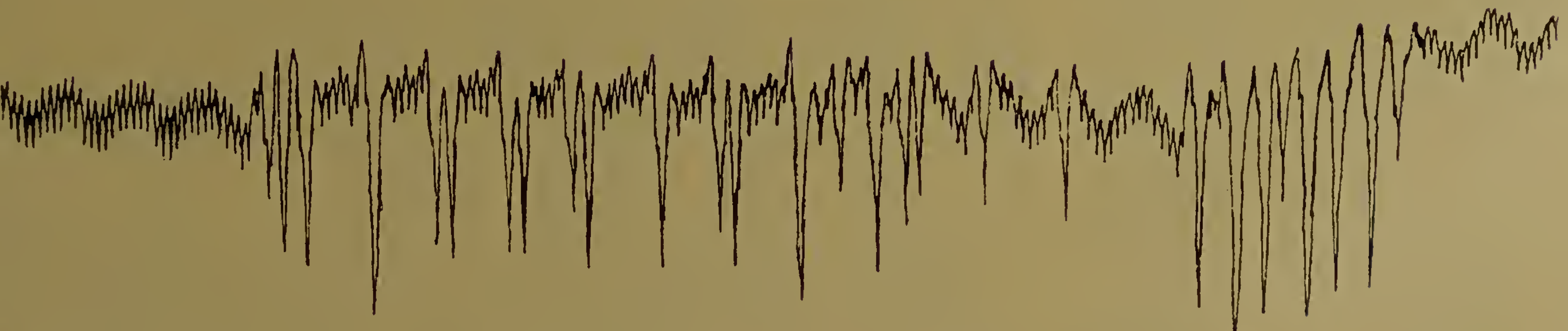


Fig. 3 (zu Versuch III.).



($^{2}/_{3}$ verkleinert.)

Druckes: 90, 80,85 resp. nach erfolgter Beruhigung 70,2, 53,7 resp. 70,37, in Procenten des Ausgangsdruckes: 90, 76 resp. nach erfolgter Beruhigung 66, 58, resp. 76.

Es wird also durch jeden Eingriff die Blutdruckerniedrigung sowohl absolut als auch relativ beträchtlicher; der Umstand jedoch, dass einige Zeit nach dem Eingriff, nachdem die durch denselben hervorgerufene Unregelmässigkeit der Pulse geschwunden ist, also Beruhigung eingetreten ist, in dem einen Falle der Blutdruck noch weiter abfällt, während in dem anderen die Blutdruckerniederung wieder ausgeglichen wird, weist schon darauf hin — worauf wir später zurückkommen müssen — dass wir den dem Eingriff folgenden Druckabfall — nicht einfach als Folge der Klappenläsion anzusehen haben, sondern dass hier complicirte Verhältnisse im Spiele sein dürften.

Fig. 2 stellt den ersten und zweiten Eingriff, Fig. 3 den dritten Eingriff in diesem Versuche dar.

Versuch IV.

Beide Vagi durchschnitten. 0,40 Curare; später Injection von Chloralhydrat.

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . | 120 |
| 1. Sofort nach Setzung d. Insufficienz | 75 |
| d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 62,5 pCt. | |
| nach 78 Sec. Ansteigen auf . . | 120 |
| nach 110 Sec. weiter auf . . | 159 |
| d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 132,5 pCt. | |
| 2. Neuerlich. Versuch; Absinken auf | 129 |
| in Proc. d. Ausgangsdr. 81 pCt. | |
| nach 36 Sec. Anstieg auf . . | 174 |
| d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 145 pCt. | |
| nach Entfernung des Stabes Sinken auf . . . . . . . | 111 |
| d. i. in Procenten des unmittelb. vor dieser Läsion herrschenden Druckes . . . . 69,8 pCt. | |
| oder in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 92,5 pCt. | |
| nach 104 Sec. spont. Anstieg auf | 171 |
| nach 88 Sec. Einspritzung von 0,80 g Chlorhydrat. | |
| Abfall auf . . . . . . . | 156 |
| auf welcher Höhe er sich durch 108 Secunden erhält. | |
| 3. Nach neuerlichem Eingriffe auf | 108 |
| d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 69,2 pCt. | |
| nach weiteren 102 Sec. auf . . | 84 |
| d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 53,6 pCt. | |
| 4. Nun neuerliche Läsion, Herabsinken auf . . . . . . . | 45 |
| d. i. in Procenten . 53,5 pCt. | |
| od. des Ausgangsdr. 37,5 pCt. | |
| nach 98 Sec. weiteres spontanes Abfallen auf . . . . . . | 27 |
| d. i. in Procenten . 32,14 pCt. | |
| oder des Ausgangsdruckes . . . . 22,5 pCt. | |
| dann nach 17 Sec. spontaner Anstieg auf . . . . . . | 39 |
| nach 40 Sec. . . . . . . | 51 |
| nach weiteren 38 Sec. . . . | 75 |
| Nun werden d. Pulse deutl. kleiner | |
| nach 52 Sec. Anstieg auf . . | 126 |
| auf welcher Höhe er sich 134 Sec. erhält, nach 24 Sec. Absinken auf | 96 |
| 5. Nach 34 Sec. neuerlicher Eingriff, Absinken auf . . . . | 60 |
| d. i. in Procent. des unmittelb. zuvor herrsch. Drucks 62,4 pCt. | |
| oder des Ausgangsdr. 50 pCt. | |
| nach 26 Sec. spontan. Abfall auf | 24 |
| d. i. in Procenten . 25 pCt. | |
| oder des Ausgangsdr. 20 pCt. | |
| und von da rasch auf . . . | 0 |

Die Section ergiebt: eine Klappe gänzlich zerrissen, eine andere durchlöchert.

Hier sehen wir nach den zwei ersten Eingriffen den Aortendruck beträchtlich sinken, jedoch in beiden Fällen nach einiger Zeit spontan zu einer Höhe ansteigen, die den Ausgangsdruck übertrifft. Nach Einspritzung von Chloralhydrat bleibt in den weiteren zwei Eingriffen dieses dem anfänglichen Sinken folgende Steigen des Druckes aus.

Die Procentzahlen der relativen Druckerniedrigung, nämlich der nach jedem einzelnen Eingriffe im Verhältniss zu dem unmittelbar vorher herrschenden Drucke nach den 5 Eingriffen sind: 62,5, 69,8, 69,2 resp. 53,6, 53,5 resp. 32,14, 62,4 resp. 25, nämlich je nachdem die der Läsion unmittelbar folgende, oder die im nächsten weiteren Verlaufe noch deutlicher zum Ausdruck kommende Druckerniedrigung der Berechnung zu Grunde gelegt wird.

Die Procentzahlen der absoluten Druckerniedrigung, d. i. der im Vergleich zu dem im Beginn des Versuches herrschenden Ausgangsdrucke hingegen sind: 62,5, 92,5, 90 resp. 70, 37,5 resp. 22,5, 50 resp. 20.

Versuch V.

| | Aortendruck in mm Hg |
|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . | 98 |
| im Momente des Eingriffes . . | 104 |
| 1. nach 44 Sec. als die Insufficienz deutlich wird . . . . . . | 82 |
| d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 83,67 pCt. | |
| steigt dann spont. nach 90 Sec. auf | 110 |
| 2. sinkt bei neuerlicher Läsion nach 34 Secunden auf . . . . . | 84 |
| das ist in Procenten des unmittelbar vorher herrschenden Druckes . . . . 76,36 pCt. | |
| u. d. Ausgangsdruck. 85,71 pCt. | |
| 3. nach 46 Sec. und Verstärkung der Läsion . . . . . . . | 48 |
| das ist in Procenten des unmittelbar vorher bestehenden Druckes . . . . 57,14 pCt. | |
| und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 48,97 pCt. | |
| erhebt sich spontan wieder auf . | 68 |
| bleibt durch 132 Sec. constant, | |
| 4. sinkt nach neuerlicher Läsion wieder auf . . . . . . . | 46 |
| das ist in Procenten des unmittelbar vorher herrschenden Druckes . . . . 67,6 pCt. | |
| und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 46,93 pCt. | |
| erhebt sich nach 110 Sec. auf | 60 |
| sinkt spontan (nach 52 Sec.) auf | 46 |
| steigt spontan (nach 30 Secund.) wieder auf . . . . . . . | 60 |
| fällt allmälig wieder bis . . . | 40 |
| und dann rasch auf . . . . | 0 |

Bei der Section zeigt sich eine Klappe von ihrem Insertionsrande fast gänzlich losgetrennt, eine zweite nur geringfügig eingerissen.

Hier zeigt sich somit eine spontane Steigerung auf eine Höhe, die den Ausgangsdruck übertrifft (110 mm).

Die sonstigen Steigerungen, nach jedem durch eine Läsion bewirkten Abfall bleiben sämmtlich beträchtlich unter dem Ausgangsdrucke, ja selbst unter der, der entsprechenden Läsion unmittelbar vorhergehenden Druckhöhe.

Im Allgemeinen lässt sich auch bezüglich dieses Versuches sagen, dass der Aortendruck in demselben Maasse sinkt, als die Insufficienz durch Verletzung der Klappen grösser wird.

Die Procentzahlen der Druckerniedrigung nach den vier Eingriffen betragen und zwar verglichen mit den unmittelbar vorher bestehenden Druckhöhen: 83,6, 76,3, 57,14, 67,6; verglichen mit dem Ausgangsdrucke: 83,6, 85,7, 48,97, 46,93.

Versuch VI.

Beide Vagi durchschnitten.

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Ausgangsverhältniss. . . . | 114 |
| 1. Unmittelbar nach dem Eingriff . | 60 |
| das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 52,6 pCt. | |
| Nach 10 Secunden . . . . | 88 |
| 2. Neuer Eingriff . . . . . . | 54 |
| d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 61,3 pCt. u. d. Ausgangsdruckes 47,3 pCt. | |
| Nach 20 Secunden . . . . | 88 |
| 3. Neuer Eingriff . . . . . . | 48 |
| d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 54,5 pCt. und in Procenten des Ausgangsdruckes . . . . 42,1 pCt. | |
| Nach 40 Secunden . . . . | 32 |
| Bei der Section zeigt sich eine Klappe zerrissen. | |

In diesem Versuche sinkt nach jedem Eingriffe der Arteriendruck um ein Beträchtliches, steigt dann nach einiger Zeit wohl wieder an, ohne jedoch jemals den Ausgangsdruck zu erreichen.

Die durch die Läsion bewirkte absolute — nicht aber die relative Erniedrigung des Aortendrucks wächst proportional mit der Vergrösserung der Läsion; es beträgt nämlich nach den drei Eingriffen die jeweilige Drucksenkung in Procenten des vor jedem Eingriffe herrschenden Druckes: 52,6, 61,3, 54,5; in Procenten des Ausgangsdruckes: 52,6, 47,3, 42,1.

Versuch VII.

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Bei Beginn des Versuches . . | 170 |
| 1. Nach Erzeugung der Insufficienz | 114 |
| das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 67 pCt. | |
| Nach 20 Sec. Anstieg auf . . | 144 |
| Nach 1 Minute . . . . . | 30 |
| Nach 3 Minuten . . . . . | 114 |
| Nach je einer weiteren Minute | 124 |
| | 130 |
| | 118 |
| Verstärkung der Insufficienz (die sich deutlich durch Grösserwerden der Pulse kundgiebt) . | 66 |
| d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 55,9 pCt. und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 38,8 pCt. | |
| Nach 30 Secunden . . . . | 84 |
| nach weiteren 60 Secunden . . | 46 |
| „ „ 60 „ . . | 76 |
| „ „ 60 „ . . | 100 |
| „ „ 60 „ . . | 94 |
| „ „ 60 „ . . | 80 |
| „ „ 60 „ . . | 44 |
| Section: eine Klappe fast gänzlich von ihrem Insertionsrande losgetrennt. | |

In diesem Falle sinkt nach jedem Eingriffe der Aortendruck, zeigt sodann spontane beträchtliche Schwankungen, erreicht aber die Höhe des Ausgangsdruckes nicht wieder.

Hier beträgt die Grösse der durch die Läsion hervorgerufenen Blutdruckserniedrigung im ersten Falle 67 pCt. des Ausgangsdruckes, im zweiten 55,9 pCt. des unmittelbar vorher bestehenden und 38,8 pCt. des Ausgangsdruckes.

Versuch VIII.

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . | 100 |
| 1. Unmittelbar nach dem Eingriffe | 80 |
| in Proc. des Ausgangsdr. 80 pCt. | |
| Weiterer Verlauf nach 50 Sec. . | 94 |
| nach 90 Secunden . . . . | 98 |
| „ 50 „ . . . . | 90 |
| 2. Neuer Eingriff . . . . . . | 62 |
| d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 69,5 pCt. | |
| und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 62 pCt. | |
| Weiterer Verlauf nach 50 Sec. | 86 |
| 3. Dritter Eingriff . . . . . . | 48 |
| d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 55,6 pCt. | |
| und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 48 pCt. | |
| Erstickungspulse. | |

Sectionsbefund: eine Klappe zu zwei Dritteln von ihrem Insertionsrande losgetrennt, eine zweite eingerissen.

Das Resultat dieses Versuches lässt sich in Worten kurz folgendermassen zusammenfassen:

Nach jedem einzelnen Eingriffe Sinken des arteriellen Blutdruckes, hierauf allmälige Steigerung, jedoch nie bis zum Ausgangsdruck.

Die durch jeden einzelnen Eingriff bewirkte Blutdruckerniedrigung beträgt in Procenten des jeweils unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Druckes: 80, 69,5, 55,6; in Procenten des Ausgangsdruckes: 80, 62, 48.

Versuch IX.

Grosser junger Hund. 0,40 Curare. 1,20 Chloralhydrat; beide Vagi durchschnitten. Bei diesem Versuche wird eine Durchspülcanüle verwendet, um jeglichen Einfluss von Gerinnungen auf die Zeichnung der Curve auszuschalten. Nach Erzeugung der Insufficienz und nachdem der durch dieselbe zum Sinken gebrachte Blutdruck sich gleichmässig auf eine bestimmte Höhe eingestellt hat, wird das Kymographion zum Stehen gebracht um nach je 5 Minuten durch einige Zeit in Gang gesetzt zu werden, nachdem unmittelbar vorher die Canüle durchgespült worden.

Auf diese Weise wird das Verhalten des Blutdrucks durch zwei Stunden beobachtet, um ein Bild von dessen spontanen Schwankungen zu gewinnen.

| | Aortendruck in mm |
|---|---|
| Der Ausgangsdruck beträgt . . . | 78 |
| Während der Einführ. d. Instruments | 80 |
| Unmittelbar nach der Läsion . . | 40 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 46 |
| nach weiteren 10 Sec. . . | 44 |
| nach 5 Min. . . . . . . . . | 42 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 44 |
| nach einer Pause von 5 Min. . . | 48 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 48 |
| nach weiterer Pause von 5 Min. . | 56 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 60 |
| nach weiterer Pause von 5 Min. . | 64 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 60 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . | 62 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 64 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . . | 72 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 76 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . . | 82 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 84 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . . | 76 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 80 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . . | 82 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 84 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . . | 76 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 72 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . . | 60 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 58 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . . | 64 |
| nach 10 Sec. . . . . . . | 60 |

Injection von 0,40 Curare.

| | Aortendruck in mm | | Aortendruck in mm |
|---|---|---|---|
| nach 5 Min. Pause . . . . . | 52 | nach 5 Min. Pause . . . . . | 50 |
| nach 10 Sec. . . . . . | 48 | nach 10 Sec. . . . . . | 52 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . | 42 | nach 5 Min. Pause . . . . . | 64 |
| nach 10 Sec. . . . . . | 44 | nach 10 Sec. . . . . . | 64 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . | 68 | nach 5 Min. Pause . . . . . | 68 |
| nach 10 Sec. . . . . . | 72 | nach 10 Sec. . . . . . | 66 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . | 70 | nach 5 Min. Pause . . . . . | 60 |
| nach 10 Sec. . . . . . | 72 | nach 10 Sec. . . . . . | 64 |
| nach 5 Min. Pause . . . . . | 66 | nach 5 Min. Pause . . . . . | 52 |
| nach 10 Sec. . . . . . | 64 | nach 10 Sec. . . . . . | 48 |
| nach Min. Pause . . . . . | 60 | nach 5 Min. Pause . . . . . | 40 |
| nach 10 Sec. . . . . . | 56 | nach 10 Sec. . . . . . | 42 |

Schliesslich treten Erstickungspulse auf.

Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.

Fig. 4.

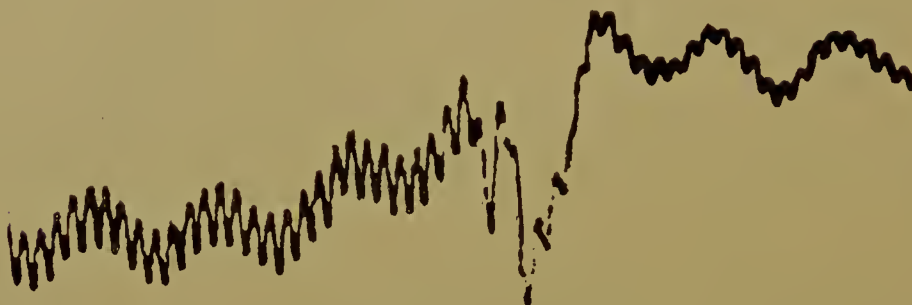
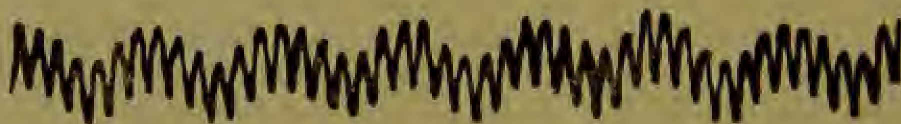


Fig. 5.



Fig. 6.



In diesem Versuche sehen wir also unmittelbar nach der Läsion einen beträchtlichen Druckabfall von 78 auf 40 mm, somit auf 51,2 pCt. des Ausgangsdruckes, hierauf ein allmäliges Ansteigen bis zu einer den Ausgangsdruck übersteigenden Höhe. Nachdem sich der Druck auf dieser Höhe mit geringen Schwankungen durch etwa 15 Minuten erhalten hat, sinkt er anfangs langsamer, später schneller ab, um sodann wieder anzusteigen, ohne je wieder die frühere Höhe zu erreichen. Nachdem er durch längere Zeit geringfügigere Schwankungen gezeigt, sinkt er gegen Schluss des Versuches beträchtlicher.

Diesem Versuche sind die Figuren 4, 5 und 6 entnommen. Fig. 4 entspricht dem Anfange des Versuches, Fig. 5 der Phase, in welcher der Arteriendruck sein Maximum erreicht hat und Fig. 6 dem Ende des Versuches. Da die Figuren sämmtlich in natürlicher Grösse wiedergegeben sind und in sämmtlichen die Curven auf dieselbe Abscisse bezogen werden, ist eine unmittelbare Vergleichung der Druckhöhen ermöglicht.

Ueberblicken wir nun die mitgetheilten Versuche, so ergiebt sich, dass in sämmtlichen Fällen der Läsion eine Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes folgt. Diese Erniedrigung ist nur selten eine geringfügige, wie im Versuch III., in welchem der Arteriendruck unmittelbar nach der Läsion von 100 auf 90 fällt, um sich sogleich wieder auf 96 zu erheben (vgl. Fig. 2), meist ist diese Erniedrigung eine beträchtliche. Die Beträge derselben schwanken, für den ersten Eingriff in unseren Versuchen — wenn wir von Versuch III. absehen — von 16,4 pCt. (im Versuch V., in welchem der Druck auf 83,6 pCt. seiner ursprünglichen Höhe gesunken ist) bis zu 50 pCt. des Ausgangsdruckes (im Versuch IX.) In der Mehrzahl der Fälle schwankt der Betrag der Erniedrigung zwischen 20—40 pCt. des Ausgangsdruckes. Jede Wiederholung des Eingriffes hat ebenfalls ausnahmslos eine Druckerniedrigung im Vergleiche zu dem unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Drucke zur Folge, jedoch durchaus nicht eine absolute, nämlich auch dem Anfangsdrucke gegenüber geltende Druckerniedrigung. Ueberhaupt lässt sich keineswegs ein Parallelgehen der relativen Druckerniedrigung mit der absoluten bei wiederholten Läsionen feststellen; wenn auch in einzelnen Fällen, wie im Versuch III. und im Versuch VIII. ein derartiges Parallelgehen sehr deutlich ausgesprochen ist und in diesen Versuchen die absolute sowohl, als auch die relative Druckerniedrigung mit jeder neuen Läsion zunehmen, was für Versuch VI. wenigstens hinsichtlich der absoluten Druckerniedrigung gilt, sehen wir in anderen Fällen ein beträchtliches Missverhältniss, so besonders in Versuch V., in welchem nach dem zweiten Eingriffe die relative Druckerniedrigung zunimmt, die absolute hingegen abnimmt und auch im Versuch IV., in welchem nach dem

zweiten und dritten Eingriffe die relativen Druckabnahmen in weit geringerem Maasse kleiner werden gegenüber der dem ersten Eingriffe folgenden Druckabnahme, als die entsprechenden absoluten Druckabnahmen. Mit anderen Worten, die absoluten Druckhöhen sinken in weit geringerem Maasse als die entsprechenden relativen. Aus diesen Thatsachen geht wohl hervor, dass wir in erster Linie in der Regurgitation einen Entstehungsgrund für die Druckerniedrigung zu sehen haben, sie lehren aber auch, dass wir, wie schon früher betont wurde, in der arteriellen Druckerniedrigung durchaus nicht einen einfachen Ausdruck der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen zu erblicken haben, sondern dass sich möglicherweise an der Ausbildung derselben noch andere Factoren mitbetheiligen können. Auf diese Möglichkeit weist nebst dem bereits oben wiederholt, insbesondere im Anschluss an die Versuchsprotokolle erwähnten Umstand, dass auch ohne Eingriffe der Blutdruck steigt oder sinkt oder dass er wie in Versuch III. nach dem Eingriff wieder steigt, oder noch tiefer sinkt, was, wie bereits auseinandergesetzt, nur auf Nerveneinflüsse oder auf directe Beeinflussung der Herzarbeit zurückzuführen ist, auch die aus den Thatsachen sich ergebende Ueberlegung, dass, wenn die Drucksenkung eben nichts Anderes wäre als die alleinige unmittelbare Folge der Klappeninsufficienz, mit der Zunahme jener, auch eine Zunehmen der sicheren Merkmale der Aortenklappeninsufficienz, also in der Curve ein weiteres Grösserwerden der bereits in charakteristischer Weise vergrösserten Pulse, zu constatiren sein müsste. Dies war aber in den oben angeführten Versuchen nur ausnahmsweise, wie z. B. in Figur 2, festzustellen. Ueberdies wären mit der Annahme, dass die arterielle Blutdruckerniedrigung ausschliesslich Folge der Aortenklappeninsufficienz, also der Regurgitation des während der Systole aus dem linken Ventrikel in die Aorta geworfenenen Blutes während der Kammerdiastole sei, die Zahlenwerthe der Blutdruckerniedrigung schwer in Einklang zu bringen, die aus den oben mitgetheilten Versuchsprotokollen hervorgehen.

Sehen wir von den niedrigsten Druckhöhen, die in unseren Tabellen enthalten sind — nämlich 22,5 pCt. und 20 pCt. des Ausgangsdruckes — ganz ab, so sind selbst Druckhöhen wie 50 pCt. des Ausgangsdruckes als alleinige Folge der Regurgitation aus der Aorta in den Ventrikel ganz unverständlich, wie sogleich aus der folgenden Betrachtung hervorgehen wird.

Darüber, in welchem Verhältniss durch eine quantitativ bestimmte Verminderung der Blutmenge der arterielle Blutdruck erniedrigt wird, wissen wir nichts Bestimmtes; ein von mir ad hoc ausgeführter Versuch, in welchem jeweils ein bestimmtes, genau gemessenes Blutquantum entzogen wurde, um die dadurch verursachte Senkung des arteriellen Blutdrucks zu bestimmen, ergab keine Aufklärung, da die Ergebnisse keine

Uebereinstimmung zeigten und es absolut nicht möglich war, die einwirkenden Nebenumstände, besonders nervöse Einflüsse, gänzlich auszuschalten. Allein die theoretische Ueberlegung vermag uns doch einige Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Verhältnisses zwischen Verminderung der Arterienfüllung und Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks zu gewähren.

Wäre uns der Gesammtinhalt des Arteriensystems bekannt, so wären wir auch ohne Weiteres in der Lage, die Druckerniedrigung, welche die Entziehung einer bestimmten Blutquantität für den Fall zur Folge hat, als alle übrigen Factoren gleichbleiben, mit anderen Worten, wenn die Elasticität der Gefässwandungen nicht verändert wird, aus dem Verhältniss der entzogenen Menge zur gesammten Blutmenge berechnen zu können. Nehmen wir etwa an, dass die im Arteriensystem enthaltene Blutmenge die Hälfte des gesammten Blutquantums betrage, ein Hund von etwa 20 kg, dessen Blutquantum mit 1500 g (nämlich dem dreizehnten Theil seines Körpergewichts) angenommen werden darf, habe also innerhalb seines Arteriensystems 750 g Blut. Die Ventrikelcapacität eines solchen Hundes darf gleich dem Volum von 60 g Blut angenommen werden. Nun darf, wenn der Kreislauf fortbestehen soll, die Menge des regurgitirenden Blutes nicht gleich sein dem gesammten Quantum des während der Systole ausgeworfenen Blutes, dieselbe muss vielmehr unbedingt kleiner angenommen werden. Nehmen wir aber selbst den äusserst denkbaren Fall an, dass das Volum der regurgitirenden Blutmenge der Ventrikelcapacität nahezu gleich komme, also etwa 60 g betrage, so wird die durch die Regurgitation erfolgte Blutdruckerniedrigung (da 750 : 60 = 12,5 oder 8 pCt.) 8 pCt. des ursprünglichen Blutdrucks betragen. Der Druck dürfte also ceteris paribus, das ist bei gleichbleibender Elasticität der Gefässwandungen, nur auf 92 pCt. seiner ursprünglichen Höhe herabsinken, während in unseren Versuchstabellen, obwohl wir es hier gewiss nicht mit dem unserer Berechnung zu Grunde gelegten Maximum, sondern mit einer regurgitirenden Blutmenge, die bloss einen Bruchtheil der Ventrikelcapacität darstellt, zu thun haben, in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle weit beträchtlichere Erniedrigungen erscheinen.

Berechnen wir mit Beibehaltung der oben gemachten Annahmen das Verhältniss der regurgitirten Menge zum gesammten Körpergewicht, so erhalten wir 6 : 2000 = 0,003 somit = 0,003 pCt., was, soweit es sich um die schädlichen Folgen der verminderten kreisenden Menge des Blutes handelt, ganz belanglos ist.

Führen wir die analoge Betrachtung für den Menschen durch, so hätten wir die Ventrikelcapacität entsprechend dem Volum von höchstens 180 g Blut anzunehmen; legen wir auch hier das denkbare Maximum der regurgitirenden Menge der Rechnung zu Grunde, so würde bei einer Gesammtblutmenge von ca. 5400 g (welche einem Körpergewicht von

70 kg entspricht) die Füllung des Arteriensystems ca. 2700 g betragen, und als Folge der Regurgitation ergäbe sich eine Erniedrigung des Druckes um 6,6 pCt., also ein Sinken auf 93,4 pCt. Der Blutverlust in Folge der Regurgitation würde in diesem Falle 0,0026 pCt. des Körpergewichts betragen. Wie ich weiter unten zeigen werde, würde weder die hier berechnete Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks, noch der entsprechend der letzteren berechnete Blutverlust klinisch sich irgendwie durch Störungen des Befindens geltend machen.

Man könnte noch auf die Weise eine Vorstellung darüber sich bilden, in welchem Verhältniss die Druckerniedrigung zu der regurgitirenden Menge steht, wenn man von der Annahme ausgeht, dass der Abfall des Arterienpulses von seinem höchsten Gipfel bis zur tiefsten Erniedrigung lediglich auf einfach mechanische Weise durch den während der Diastole des Ventrikels erfolgenden Abfluss eines bestimmten Blutquantums aus dem arteriellen Gefässgebiet gegen die Capillaren hin zu Stande kommt. So lange Gleichgewicht besteht, muss durchschnittlich während jeder Diastole soviel abfliessen, als während der Systole aus dem Ventrikel eingeworfen wurde. Da uns die Ventrikelcapacität, also auch die Menge des vom Ventrikel ausgeworfenen Blutes annähernd bekannt ist, so würde uns diese Grösse sowie der Abstand zwischen Druckmaximum und Druckminimum in der Pulswelle den Maassstab geben, nach welchem die Verminderung des Inhalts des Arteriensystems den Blutdruck erniedrigt. Haben wir auf diese Weise ein constantes Verhältniss gefunden, so können wir, unter der Voraussetzung, dass alle sonstigen Verhältnisse, wie Capacität und Elasticität des Arteriensystems gleichbleiben, die Differenz zwischen arteriellem Druckmaximum und Druckminimum der Grösse der abfliessenden Menge proportional setzen. Aus Versuch IV. z. B. ergiebt sich durch directe Messung, dass die Differenz zwischen Druckmaximum und Druckminimum im Durchschnitt 4 mm Hg beträgt; der Druck sinkt in diesem Falle von 102 mm auf 98 mm; angenommen die Hälfte des während der Systole in die Aorta geworfenen Blutes regurgitire während der Diastole, so wird der gesammte während der Diastole erfolgende Abfluss die anderthalbfache Menge des unter normalen Verhältnissen abfliessenden Blutes betragen, unter der Voraussetzung, dass alle anderen Verhältnisse gleich geblieben sind, somit der Abfluss gegen die Capillaren keine Aenderung erfährt. Im Sinne unserer Ausführungen hätten wir nun während der Diastole einen Abfall von 6 mm zu erwarten; der Druck sollte also von 102 auf 96 mm absinken. Wird die normale Menge vermehrt und die gesammte regurgitirte Menge wieder ausgeworfen, so wird das Druckmaximum von 102 mm wieder erreicht, der mittlere Blutdruck sollte also 99 mm betragen. Statt dieses auf Grund theoretischer Anschauungen berechneten Resultats sehen wir jedoch, dass der arterielle Druck nach der erzeugten Insufficienz von 100 auf 90

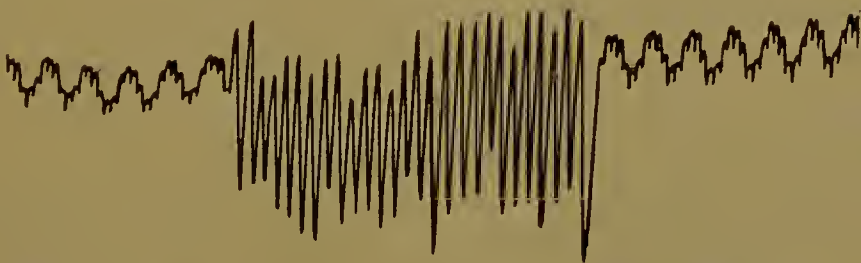
herabgesunken ist, die Drucksenkung also weit mehr beträgt, als auch nach unserer theoretischen Betrachtung vorauszusetzen gewesen wäre.

Allerdings wäre gegen die eben durchgeführte Betrachtung einzuwenden, dass die verticale Distanz zwischen dem Gipfel der Pulswelle und der tiefsten Senkung nach erfolgter Aorteninsufficienz oft mehr als das Doppelte der unter normalen Verhältnissen bestehenden beträgt; da indess die regurgitirende Menge immer kleiner sein muss als das unter normalen Verhältnissen in die Aorta eingeworfene Blutquantum, die während der Diastole abfliessende Menge daher nie das Doppelte als bei intacten Klappen betragen kann, so scheint hierin ein Argument gegen die Proportionalität der Differenz zwischen Druckmaximum und Druckminimum und der während der Diastole abfliessenden Menge zu liegen und damit unsere ganze Betrachtung hinfällig zu sein. Hiergegen aber ist zu bemerken, dass abgesehen von der Trägheit des Wellenzeichners, auch andere — nervöse — Einflüsse auf die Gestaltung der Differenz zwischen Maximum und Minimum und damit der Pulswelle von Einfluss sein können, die auszuschalten wir gar nicht im Stande sind.

Ich will an dieser Stelle einen Versuch einschalten, welchen ich ausgeführt habe, um die im Vorhergehenden durchgeführte theoretische Betrachtung an der Hand experimenteller Ergebnisse auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Bei einem Hunde, dessen rechte Carotis mit dem Manometer in Verbindung war, wurde die linke Carotis mit einer Spritze so in Verbindung gesetzt, dass die Mündung derselben dem Herzen zugewandt war; durch abwechselndes Ansaugen und Auspressen eines bestimmten Blutquantums konnte der Vorgang der Regurgitation und des Wiedereinfliessens der regurgitirten Menge nachgeahmt werden. Einige Zeit nach Beginn des Versuches war eine derartige Beruhigung eingetreten, dass die Blutdruckscurve keine erheblichen Schwankungen mehr zeigte, die auf etwaige Nerveneinflüsse zu beziehen gewesen wären und dass auch keine nennenswerthen Aenderungen des Herzrhythmus auftraten, sondern dass nur mit dem Ein- und Ausspritzen synchronische Schwankungen auftraten.

Dieser Theil der Versuchscurve ergab nun folgendes Resultat.

Fig. 7.



Sofort mit Beginn der Manipulation änderte sich der Rhythmus der Herzaction und näherte sich dem Rhythmus des Ansaugens und Ausspritzens; die Pulse wurden grösser, ähnlich wie bei der Aorteninsufficienz

(s. Fig. 7), der Blutdruck sank in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, in welchem er stieg. Folgende Tabelle stellt die numerischen Ergebnisse des gesammten Versuches in übersichtlicher Weise zusammen; die erste Columne enthält die Höhen des arteriellen Blutdrucks vor je einem Versuche; die zweite Columne giebt den mittleren Druck während der Manipulation an; die dritte Columne enthält die Zahlen des Procentverhältnisses zwischen den entsprechenden Werthen der zweiten und ersten Columne, und die vierte Columne giebt die jeweilige Druckverminderung in Procenten an.

| Druck vor dem Versuche. | Druck während des Versuches. | Procent-verhältniss. | Erniedrigung. |
|---|---|---|---|
| 142 | 134 | 94,36 | 5,64 |
| 136 | 120 | 88,20 | 11,8 |
| 124 | 138 | 111,29 | —11,29 |
| 152 | 138 | 90,78 | 9,22 |
| 152 | 146 | 96,05 | 3,95 |
| 150 | 144 | 96,00 | 4,00 |
| 168 | 150 | 89,28 | 10,72 |
| 132 | 120 | 90,9 | 9,1 |
| 136 | 130 | 95,58 | 4,42 |
| 142 | 126 | 88,73 | 11,27 |

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass in Folge der Manipulation mit der Spritze, welche den Vorgang der Regurgitation nachahmt, in der Regel der mittlere Druck sinkt; die einzige Ausnahme, in welcher er steigt, ist mit Sicherheit auf nervöse Einflüsse zurückzuführen, da in diesem einen Falle auch nach Aufhören des Ansaugens und Einspritzens der Druck noch weiter ansteigt und zwar auf 152 mm.

Es zeigt dies, dass wir nervöse Einflüsse, die den Druck erhöhen oder erniedrigen, überhaupt nicht ausschalten können und ein Mitwirken von solchen in sämmtlichen unserer Zahlen für möglich zugeben müssen. Auf derartige Einflüsse allein ist es auch zurückzuführen sein, dass die Procentzahlen der Erniedrigung so sehr schwanken, denn dieselben bewegen sich zwischen 3,95 als Minimum und 11,80 als Maximum, während immer annähernd das gleiche Volumen von 16 ccm angesogen, resp. eingespritzt wurde.

Berechnen wir die nach den theoretischen Auseinandersetzungen zu erwartende Druckerniedrigung, so ergiebt sich, da der Hund 7800 g wog, dessen Blutmenge somit 600 g (= 7800 : 13) angenommen werden darf, die durch Entziehung von 16 ccm zu erwartende Senkung mit 600 : 16 = 37,5 oder 2,66 pCt.; nehmen wir an, dass das im Arteriensystem befindliche Blut die Hälfte der gesammten Blutmenge betrage, so ergiebt sich 300 : 16 = 18,75 oder in Procenten ausgedrückt 5,25, eine

Zahl, die bereits von dem Durchschnittswerth der in der vierten Columne enthaltenen Zahlen, welcher sich als 7,8 ergiebt, nicht so sehr verschieden ist, als es die bisher betrachteten Druckerniedrigungen unter einander sind.

Wir dürfen demnach im Hinblick auf die weit grösseren Werthe der Druckerniedrigung in den früher mitgetheilten Versuchen das oben angestellte theoretische Raisonnement aufrecht halten.

Aus den Daten der bisher vorgeführten Versuche ist es aber nicht möglich die Mitwirkung jedes einzelnen der bereits in Betracht gezogenen Factoren an dem Zustandekommen der arteriellen Blutdruckerniedrigung sicherzustellen; hierzu bedarf es, wie ich weiter unten im Zusammenhange darlegen werde, noch der Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens des Druckes im linken Vorhofe und des Druckes in den Körpervenen. Es ist also nach dem Bisherigen nur die Thatsache festgestellt, dass der Arteriendruck nach Verletzung der Aortenklappen sinkt, dass aber dieses Sinken, da es sehr beträchtlich ausfällt, hinsichtlich seiner Genese durch die bisher vorgeführten Versuche, in denen bloss der Arteriendruck gemessen wurde, nicht genügend erklärt ist.

Eine weitere Thatsache, die durch die oben mitgetheilten Versuche festgestellt wird, ist die, dass nach Setzung der Aorteninsufficienz auch ein Ansteigen des arteriellen Blutdruckes beobachtet wird, und zwar stellte sich dasselbe in meinen Fällen nicht unmittelbar, sondern immer erst einige Zeit nach erfolgter Klappenzerreissung ein. In der Minderzahl der Fälle — nämlich nur in Versuch I. und IV. — ging dieser Anstieg beträchtlich über den Ausgangsdruck hinauf, in anderen Fällen — Versuch III., V. und IX. — wurde der Ausgangsdruck nur um ein Unbeträchtliches überstiegen, in allen übrigen Versuchen blieb die Drucksteigerung dauernd unter der Höhe des Ausgangsdruckes. Die Drucksteigerung blieb aber in keinem der Versuche längere Zeit bestehen, sondern der Druck fiel immer nach einiger Zeit herab und hielt sich zumeist während des grösseren Theiles der Versuchsdauer auf einem Niveau, das viel tiefer war als der Ausgangsdruck.

Besonders lehrreich sind in dieser Hinsicht die Fälle, in denen nur ein Eingriff geschah und während der ganzen übrigen Dauer des Versuches die spontanen Druckschwankungen ruhig beobachtet werden konnten. (Versuch I., II. und IX.).

Die, wie schon erwähnt, auch von andern Seiten gemachte Beobachtung, dass der Druck zuweilen während der Einführung des Stabes, also unmittelbar vor Setzung der Läsion, ansteigt, wie dies z. B. sehr schön in Fig. 1 zu sehen ist, sowie die Betrachtung in Versuch IV., dass nach der verzögerten Entfernung des Stabes der zuvor angestiegene Druck sofort herabsank, legten die Vermuthung, die ich hier nur andeute und auf die ich später noch zurückkomme, nahe, dass die Drucksteigerung durch Reizung sensibler Nerven hervorgerufen werde. Es wurde deshalb

in einigen Versuchen Chloralhydrat injicirt, um die Reizbarkeit der sensiblen Nerven herabzusetzen.

Thatsächlich zeigte sich, dass in Versuch II. und in Versuch IX., in welchen gleich zu Beginn Chloralhydrat injicirt worden war, in ersterem der Anstieg den Ausgangsdruck nicht erreichte, in letzterem nur um einen geringen Betrag überstieg. Am lehrreichsten war in dieser Hinsicht Versuch IV., in welchem erst nach zwei Eingriffen, auf welche jeweils nach der anfänglichen Druckerniedrigung ein den Ausgangsdruck weit übersteigender Anstieg erfolgt war, Chloralhydrat injicirt wurde, worauf nach den noch folgenden drei Eingriffen der Anstieg nur einmal den Ausgangsdruck um ein Geringes überragte, sonst aber niemals erreichte.

Da aber auch ohne Chloralhydrat — in Versuch VI., VII., VIII. — der der anfänglichen Senkung folgende Anstieg unterhalb des Ausgangsdruckes geblieben war, fehlt den wenigen positiven Chloralhydratversuchen die Beweiskraft.

Den strengen Beweis übrigens, dass der arteriellen Drucksteigerung wirklich eine Reizung sensibler Nerven zu Grunde liege, können wir in den beiden vorgeführten Versuchen gar nicht liefern, da hierzu, wie ich ebenfalls weiter unten zeigen werde, die Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens des Druckes im linken Vorhofe nöthig ist. Desgleichen ist die Kenntniss des letzteren unerlässlich, um zu entscheiden, ob nicht etwa eine Vermehrung der Arbeitsfähigkeit des Herzens, im Sinne der Deutung von Rosenbach, die Drucksteigerung verursacht habe.

Die Möglichkeit ferner, dass die Drucksteigerung durch eine Pulsbeschleunigung bedingt sei, ist ebenfalls ins Auge zu fassen. Mit Rücksicht hierauf, habe ich in allen Versuchen je zwei, der gleichen Zeitstrecke entsprechende Curvenstücke, die hinsichtlich der Druckhöhe möglichst weit differirten, in Bezug auf die Pulszahl verglichen, habe aber keine oder durchaus nicht nennenswerthe und nicht constante Unterschiede gefunden.

Ferner habe ich, da das Zustandekommen der Drucksteigerung immerhin derart denkbar war, dass in den einzelnen Phasen der Herzrevolution eine Aenderung eingetreten sein konnte, dass z. B. die Diastole sich verkürzte, wodurch die Regurgitation eingeschränkt wurde, die Elongationen der einzelnen Pulse in niedrig stehenden Curventheilen mit solchen in höher stehenden verglichen, konnte aber auch da keine Unterschiede finden.

Es gilt das auch bezüglich der Drucksteigerung, was ich von der Druckerniedrigung gesagt habe.

Die Erklärung der Blutdrucksteigerung kann sich aber nicht einmal wie die der Blutdruckerniedrigung auf theoretische Erwägung stützen. Hier sind wir vorläufig lediglich auf die Vermuthungen angewiesen, die ich angedeutet habe.

Wir können demnach an der Hand der mitgetheilten Versuchsserie nicht viel mehr als die Thatsache constatiren, über deren Zustandekommen aber keine genaue Rechenschaft geben.

Wir stehen somit jetzt nach Erledigung der ersten Serie unserer Versuche genau dort, wo wir am Eingang unserer Betrachtung standen, wir kennen die beiden widerstreitenden Thatsachen der Blutdruckerniedrigung und der Blutdrucksteigerung, ohne eine vollständig befriedigende Erklärung für dieselben zu besitzen. Wir können aber unter den vorher discutirten Einschränkungen noch vorläufig an dem durch theoretische Erwägungen gestützten Satze festhalten, dass die Blutdruckserniedrigung in Folge von Regurgitation zu Stande komme, wenn auch, was nochmals betont sein soll, in den mitgetheilten Experimenten dieser Satz nicht so rein zum Ausdrucke gelangt, als es a priori zu erwarten gewesen wäre.

Eine nähere Discussion der durch die Regurgitation bewirkten Veränderungen im Blutkreislaufe erscheint also, wie die Sachlage darthut, sehr nothwendig. Diese wird uns in eindringlicher Weise die Nothwendigkeit nahe legen, die Untersuchung auf die in Folge der Aorteninsufficienz im linken Vorhof vor sich gehenden Druckänderungen auszudehnen.

Ehe ich diese Discussion aufnehme und im Anschlusse an dieselbe auf die Versuche der zweiten Serie, bei denen auch die Drucke im linken Vorhofe gemessen wurden, eingehe, will ich die durch die Regurgitation bewirkten Kreislaufsänderungen und deren Bedeutung für den Organismus einer genaueren Analyse unterwerfen.

Die nächstliegende Annahme zur Erklärung der arteriellen Blutdruckerniedrigung nach Erzeugung der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen ist die, dass in Folge der während der Ventrikeldiastole erfolgenden Regurgitation eines Theiles der in der Aorta enthaltenen Blutmenge, die Füllung des Körperarteriensystems eine Verminderung erfährt.

Nehmen wir an, a stelle die unter normalen Verhältnissen aus dem Ventrikel während der Systole in die Aorta geworfene Blutmenge vor, so wird bei bestehender Insufficienz der Aortenklappen ein Theil dieses a, sagen wir $\alpha$, während der Diastole in den Ventrikel zurückfliessen. Dementsprechend wird die diastolische Füllung des arteriellen Gefässsystems um einen Betrag $\alpha$ vermindert. Stellen wir uns vor, dass unter normalen Verhältnissen M die im Momente des Beginnes der Herzsystole im Systeme der Körperarterien vorhandene Blutmenge repräsentire und dass der linke Ventrikel während seiner Systole die Menge a in die Aorta werfe, so wird im Schlusse der Ventrikelsystole in den Körperarterien die Blutmenge $M + a$ enthalten sein. Während der nun folgenden Ventrikeldiastole wird ein Theil dieser Blutmenge in das System der Körpervenen abfliessen und, wenn nunmehr die Klappenläsion zu

Stande kommt, gleichzeitig, wie wir angenommen, die Menge $\alpha$ in den linken Ventrikel regurgitiren.

Nehmen wir, behufs Vereinfachung in ganz schematisirender Weise an, dass die in die Körpervenen während einer Herzrevolution abfliessende Menge ebensoviel betrage, als während derselben Zeit aus dem linken Ventrikel in die Aorta geworfen wurde, also gleichfalls die Menge a, so wird bei bestehender Schlussunfähigkeit der Aortenklappen am Ende der Ventrikeldiastole oder unmittelbar vor Beginn der neuen Systole die Menge $a + \alpha$ das Gebiet der Körperarterien verlassen haben, und es wird die zu dieser Zeit das System der Körperarterien füllende Blutmenge $M + a - (a + \alpha)$ oder $M - \alpha$ betragen. Die Füllung des Körperarteriensystems wird somit zwischen $M + a$ und $M - \alpha$ schwanken, während dieselbe unter normalen Verhältnissen sich zwischen $M + a$ und M bewegt; die mittlere Füllung des Körperarteriensystems, welche unter normalen Verhältnissen $\frac{M + M + a}{2}$ oder $M + \frac{a}{2}$ beträgt, wird jetzt bei bestehender Aorteninsufficienz $\frac{(M + a) + (M - \alpha)}{2}$ oder $M + \frac{(a - \alpha)}{2}$ betragen, das heisst die mittlere Füllung des Körperarteriensystems ist in Folge der bestehenden Schlussunfähigkeit der Aortenklappen vermindert.

Wir wollen vorläufig die Vorgänge im Herzen selbst, nämlich die durch die Regurgitation zu Stande gekommene stärkere Füllung des linken Ventrikels, welche möglicherweise wiederum auf den Abfluss aus dem linken Vorhofe erschwerend zurückwirkt, nicht weiter berücksichtigen, sondern uns noch mit den Folgen der verminderten Füllung des Körperarteriensystems beschäftigen. Die verminderte Füllung der Arterien wird — alle übrigen Bedingungen des Kreislaufs als unverändert vorausgesetzt — eine verminderte Spannung zur Folge haben. Diese kann aber, insoweit sie durch die Regurgitation bedingt ist, aus den oben erwähnten Gründen nur geringfügig sein. In demselben Maasse wird das Gefälle gegen die Venen eine Verminderung erfahren, und damit wird der Abfluss aus den Arterien in die Venen ein verlangsamter oder, mit anderen Worten, die in der Zeiteinheit aus den Arterien in die Venen abfliessende Blutmenge eine geringere, somit auch die Füllung der Körpervenen und der in denselben herrschende Druck ein gegen die Norm erniedrigter sein. Ist diese Argumentation richtig, dann muss gleichzeitig mit dem Sinken des Arteriendrucks bei der Aorteninsufficienz ein Sinken des Venendrucks nachweisbar sein. Dass sich dies thatsächlich so verhält, habe ich in meiner oben citirten Arbeit nachgewiesen, insofern ich gezeigt habe, dass in allen jenen Fällen, wo bei Erzeugung einer Aorteninsufficienz der Arteriendruck sinkt und nicht etwa das gesammte Herz eine Schädigung erfahren hat, auch zu gleicher Zeit der Druck in der

Jugularvene eine Verminderung erfährt. Durch diese meine Experimente ist aber auch der Beweis erbracht, dass das Sinken des Aortendruckes bei Erzeugung einer Aorteninsufficienz zumeist auf einer verminderten Füllung beruht, es muss aber auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass die Erweiterung der kleinen Arterien mit zu dem Sinken des Aortendrucks beiträgt. Träte in unserem Falle nur dieses letztere ein, das ist, wäre das Sinken des Aortendrucks bei der Aorteninsufficienz lediglich durch Erweiterung von Gefässen veranlasst, so hätte ja der Blutstrom in den Venen anschwellen müssen, keineswegs aber hätte er abschwellen dürfen. Ich erinnere diesbezüglich an die bekannten Versuche, welche lehren, dass nach Reizung der Chorda tympani und nach Reizung der Muskelnerven der Venenstrom anschwillt.

Diese Erniedrigung des Venendrucks kann, wie hier bemerkt sein soll, zugleich mit als Beweis dafür gelten, dass bei der Erniedrigung des Arteriendrucks depressorische Einflüsse, das ist Erweiterungen der arteriellen Gefässbahn, keine wesentliche Rolle spielen, denn diese sind ja, wie das Beispiel der Reizung der Chorda tympani lehrt, weit eher im Stande den Venenstrom zu beschleunigen und somit die Füllung und den Druck in den Venen zu erhöhen. Allerdings lässt sich durch die Versuche, auf die ich mich beziehe, wenn sie auch lehren, dass mit dem Aortendruck auch der Venendruck sinkt, die Mitbetheiligung depressorischer Einflüsse nicht ganz ausschliessen. Denn es muss hierbei die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass die Druckerniedrigung in den Venen möglicherweise noch grösser ausfallen könnte als sie im Versuch erscheint, das ist, dass die beobachtete Drucksenkung die Resultirende von zwei Ursachen darstellt, deren eine, das ist die Regurgitation, sie begünstigt, während die andere, das ist die Gefässerweiterung, sie in ihrer Entwicklung hemmt. Eine Entscheidung in dieser Frage könnten nur Versuche liefern, bei denen die arterielle Gefässbahn schon vor der Läsion ad maximum erweitert wurde, so dass weitere depressorische Einflüsse nicht mehr zur Wirkung gelangen könnten.

Wenn wir nun weiterhin in Betracht ziehen wollen, welche Folgen die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks für den Gesammtorganismus hat, so thun wir gut, hierbei von der Frage auszugehen, wie tief der Arteriendruck herabgehen könne, ohne dass der Weiterbestand des Organismus gefährdet wird, oder ohne dass das Weiterbestehen der Stoffwechselvorgänge unmöglich wird. Den Erfahrungen zufolge, welche durch das Thierexperiment gewonnen wurden, weiss man, dass das Weiterleben des Thieres nur dann gefährdet erscheint, wenn der Blutdruck unter 30 mm Quecksilber herabgeht. Diese Erfahrung macht man z. B. bei Pfortadercompression oder bei raschen Aderlässen; bei letzteren tritt bald der Tod ein, wenn das Thier 4—5 pCt. seines Körpergewichts verloren hat, und der Blutdruck unterhalb 30 mm Quecksilber gesunken

ist. Bei langsamer Verblutung kommt es zu dieser Erniedrigung des Blutdruckes, dem bald der Tod folgt, schon nach einem Verlust von 2—3 pCt. des Körpergewichts. Wie tief beim Menschen der Blutdruck in den Körperarterien sinken könne, ohne das Leben zu gefährden, darüber wissen wir nichts Bestimmtes, da beim Menschen derartige Messungen nicht gemacht wurden. Nach den Erfahrungen von Professor v. Basch, auf die ich mich hier berufen darf, findet man bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, auch bei anämischen, herabgekommenen, schlecht genährten Individuen eine Erniedrigung des Arteriendruckes auf 80 bis 60 mm Quecksilber. Daraus geht hervor, dass die veränderten Drücke, wie wir sie nach Entstehung von Klappenfehlern finden, weit oberhalb jener Grenzen liegen, bei denen ein Weiterleben des Organismus eben nur noch möglich ist. Die Erniedrigung des Blutdruckes, die wir im Thierversuche nach erfolgter Läsion der Aortenklappen beobachten, hat also, wenn sie nicht bis auf die Grenzen des absolut Schädlichen herabgeht, keineswegs die Bedeutung, dass dieselbe das Leben des Thieres gefährdet. Noch weniger hat die, unserer oben mitgetheilten Berechnung nach, sehr geringfügige Druckerniedrigung in Folge der Regurgitation allein eine solche Bedeutung.

Hieraus ist zu folgern, dass die Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes in Folge von Aorteninsufficienz beim Menschen gar nicht als besondere klinische Schädlichkeit in Betracht kommt und demnach auch durch kein Merkmal zum Ausdrucke gelangen kann, das sich dem Patienten selbst oder dem Arzte als krankhaft aufdrängt.

Ich kann mich übrigens auch hier auf die Erfahrungen von Prof. v. Basch berufen, dass die niedrigsten Drücke, die man bei Aorteninsufficienz am Menschen beobachtet, nicht unter 120 herabgehen, sondern dass man in der Regel hier sehr hohen Drucken begegnet und zwar den höchsten gerade in jenen Fällen, die unter dem Bilde der sogenannten Compensationsstörung verlaufen.

Wenn nun erwiesen ist, dass die verminderte Füllung der Arterien und Capillaren nicht zu jenen Folgeerscheinungen der Aorteninsufficienz gehört, welche sich in Symptomen einer Herzerkrankung äussern, oder mit anderen Worten, wenn die den Gefässen entzogene Blutmenge nicht als schädigende Ursache in Betracht kommt, so muss des Weiteren geprüft werden, ob diese den Gefässen entzogene Blutmenge, indem sie den linken Ventrikel in ungewöhnlicher Weise füllt und belastet, im Herzen selbst zu Veränderungen führt, welche indirect Symptome einer Herzkrankheit hervorrufen.

Gehen wir zu unserer arithmetischen Darstellung der in Folge einer Aortenklappeninsufficienz geänderten Vertheilung der Blutmengen, wie wir sie oben auszuführen begonnen haben, zurück, so müssen wir sagen,

dass die während der Ventrikeldiastole in den Ventrikel zurückströmende Blutmenge $\alpha$ die diastolische Füllung desselben um einen ihrer Grösse gleichkommenden Betrag vermehren müsste, wenn nicht gleichzeitig die stärkere Füllung des Ventrikels ein Hinderniss für den Abfluss aus dem linken Vorhofe darstellen würde, so dass der letztere seinen Inhalt nur mehr unter erhöhtem Widerstand, d. i. also nicht mehr so vollständig wie früher entleeren könnte. Mit anderen Worten, man kann sich vorstellen, dass unter Umständen die in das Herz regurgitirende Blutmenge $\alpha$ sofort zwischen dem linken Ventrikel und den linken Vorhof aufgetheilt wird. Hierbei würde dieselbe in zwei Summanden zerlegt werden $\alpha_1$ und $\alpha_2$, deren erster die Mehrfüllung des linken Ventrikels, deren zweiter jene des linken Vorhofes repräsentirt. Die stärkere Füllung des letzteren würde aber wieder für den Abfluss aus den Lungenvenen ein Hinderniss abgeben, es würden also auch die letzteren an der durch die regurgitirende Blutmenge $\alpha$ bewirkten stärkeren Füllung des ganzen hinter den Aortenklappen gelegenen Gefässabschnittes participiren. Wir können uns, wenn wir wieder behufs Vereinfachung schematisiren, vorstellen, dass, wenn wieder Gleichgewicht eingetreten und jeder Herzabschnitt, dessen Capacität wir als constant annehmen wollen, in der einen Phase ebenso viel auswirft, als er in der vorhergehenden empfangen hat, die stärkere Füllung des hinter den Aortenklappen gelegenen Abschnittes der Kreislaufsbahn durch folgende zwei Formeln ausgedrückt wird, deren erste die Verhältnisse während der Ventrikelsystole, die zweite jene während der Ventrikeldiastole anschaulich machen soll, wobei wir überdies im Interesse weitestgehender Vereinfachung annehmen, dass in der Systole der Inhalt des Ventrikels, resp. Vorhofes vollständig entleert, also gleich Null werden soll:

$$1.\ (\mathrm{M} - \mathrm{a} + \alpha) + \mathrm{a} + 0 \qquad 2.\ (\mathrm{M} + \alpha) + 0 + \mathrm{a}$$

in welchen Formeln die aufeinanderfolgenden Glieder, bezw. die Füllung der Lungenvenen, des linken Vorhofes und des linken Ventrikels darstellen sollen; a sei die von uns als constant vorausgesetzte Capacität eines Herzabschnittes. Vor Setzung der Aortenklappeninsufficienz hätten beide Formeln folgendermassen gelautet:

$$1.\ (\mathrm{M} - \mathrm{a}) + \mathrm{a} + 0 \qquad 2.\ \mathrm{M} + 0 + \mathrm{a}.$$

Durch die Aorteninsufficienz wird also für den Fall, als die Regurgitation den Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofe verhindert, die Füllung der Lungenvenen um den Betrag $\alpha$ dauernd erhöht. Die mittlere Füllung derselben, welche unter normalen Verhältnissen $\frac{(\mathrm{M} - \mathrm{a}) + \mathrm{M}}{2}$ d. i. $(\mathrm{M} - \frac{\mathrm{a}}{2})$ betragen hätte, beträgt jetzt $\frac{(\mathrm{M} - \mathrm{a} + \alpha) + (\mathrm{M} + \alpha)}{2}$, d. i. $(\mathrm{M} + \alpha - \frac{\mathrm{a}}{2})$.

Uebersetzen wir nun wieder die Sprache der Formeln in die Sprache des gewöhnlichen Lebens, so können wir sagen, dass die durch Regurgitation eines Theiles der Blutmasse bewirkte stärkere diastolische Füllung des linken Ventrikels den Binnendruck in letzterem erhöht. Zugleich folgt aus den früheren Auseinandersetzungen, dass diese Drucksteigerung dem Abflusse der aus dem linken Vorhofe in den linken Ventrikel einströmenden Blutmenge ein Hinderniss bereiten und dadurch den Druck im linken Vorhofe vermehren kann; die im linken Vorhofe bestehende Drucksteigerung würde den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen erschweren und somit gleichzeitig zu einer vermehrten Füllung und Drucksteigerung in letzteren führen. Wir hätten also eine Herabsetzung der mittleren Füllung, somit auch des mittleren Druckes im Systeme der Körperarterien und Körpervenen und eine Zunahme der mittleren Füllung, somit auch des mittleren Druckes im Bereiche der Lungenvenen. Haben wir vorhin gesehen, dass die Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes bei der Aorteninsufficienz nicht von wesentlicher Bedeutung ist, so müssen wir dagegen dem Steigen des Druckes in den Lungenvenen die wesentlichste Rolle für das Zustandekommen der klinischen Symptome der Fehler des linken Herzens überhaupt zuerkennen. Durch die Untersuchungen von Professor v. Basch wissen wir, dass durch die vermehrte Füllung der Lungencapillaren, welche durch Erhöhung des Widerstandes bedingt ist, unter dem sich das Blut aus den Lungenvenen in den linken Vorhof entleert, Lungenschwellung und Lungenstarrheit sich entwickelt und damit gleichzeitig der Anlass zur Entstehung der Dyspnoe gegeben wird. — Sind nun meine theoretischen Betrachtungen richtig, so müsste jede Aorteninsufficienz, ebenso wie die Insufficienz der Mitralis oder des linken Ventrikels zur Dyspnoe führen. Diese Dyspnoe resp. der ihr zu Grunde liegende Lungenzustand könnte nun bei schwachen Aorteninsufficienzen, bei denen sonst das Herz vollständig intact ist, so gering sein, dass sie sich weder im subjectiven Befinden des mit einer solchen Aorteninsufficienz behafteten Kranken geltend macht, noch auch der ärztlichen Untersuchung sich aufdrängt. Unter dieser Annahme liesse es sich erklären, dass kleine Aorteninsufficienzen so lange Zeit unter dem Bilde sogenannter compensirter Aorteninsufficienzen verlaufen, d. h. von gar keiner oder doch nur geringfügiger Dyspnoe begleitet sind. In der That lehrt die klinische Beobachtung, dass Aorteninsufficienzen jahrelang ganz latent verlaufen, und dass erfahrungsgemäss solche Kranke selbst körperliche Anstrengungen, wie Bergsteigen, jahrelang gut vertragen, so dass die Frage aufgeworfen werden muss, in wie weit die eben erörterte theoretische Anschauungsweise thatsächlich richtig ist, das heisst, in wie weit thatsächlich die durch die Aorteninsufficienz vermehrte diastolische Füllung des linken Ventrikels Anlass giebt zu einer Erhöhung

des Druckes im linken Vorhofe und zu den Folgezuständen derselben. Diese Frage kann nur unter Beihülfe des Thierexperimentes beantwortet werden; ebenso wie die Verminderung des arteriellen Blutdrucks am Thierexperimente festgestellt und hinsichtlich ihrer Entstehungsweise klargelegt werden muss, müssen wir auch den anderen Theil der eben theoretisch dargelegten Folgen der Aorteninsufficienz, nämlich die Drucksteigerung in den Lungenvenen und im linken Vorhofe am Thierexperimente zu verificiren suchen.

## II. Versuche, in denen sowohl der Aortendruck als auch der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde.

Die Methode, nach welcher der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde, ist jene, wie sie im Laboratorium von Prof. v. Basch üblich ist und schon vielfältig von Grossmann, Gutnikow und Anderen, deren Untersuchungen noch nicht mitgetheilt sind, geübt wurde. Sie unterscheidet sich von der im Ludwig'schen Laboratorium zuerst ausgeführten Methode dadurch, dass man die Communication zwischen dem linken Vorhofe und dem Manometer nicht durch Eröffnung der linken Aurikel schafft, sondern dass man direct durch eine Lungenvene eine Canüle in den linken Vorhof einführt. Hierbei wird, was betont werden muss, das Pericard nicht eröffnet; die Eröffnung des Thorax hingegen ist auch hier, wie bei der Ludwig'schen Methode nöthig. Sie erfolgt hier durch Eröffnung des Intercostalraumes zwischen der fünften und sechsten Rippe. Ueber das Weitere der Methode verweise ich auf die Abhandlungen von Gutnikow und von Grossmann, sowie auf die Arbeit von Hegglin über die Einwirkung der Douche.

Ich lasse zunächst die Protokolle der zu dieser Serie gehörenden Versuche folgen. Die den Protokollen der ersten Versuche vorausgeschickten Bemerkungen gelten auch hier, doch ist hier insofern eine Aenderung getroffen, als die Abbildungen nicht den Versuchsprotokollen beigegeben werden, sondern dass bei jedem Versuche der zugehörigen Abbildungen Erwähnung gethan wird und zwar immer an der Stelle des Protokolls, welche dem photographisch reproducirten Curvenstücke entspricht; die Figuren selbst aber werden erst später der Besprechung der Versuchsergebnisse, und zwar eben nach den Ergebnissen gruppirt, welche in ihnen zur Anschauung kommen, eingefügt. Dadurch wird nicht nur eine viel naturgemässere Ordnung der Figuren erzielt, sondern, worauf es bei der Wichtigkeit der mitgetheilten Resultate hauptsächlich ankommt, diese Resultate selbst werden auch unmittelbar aus der Anschauung und Discussion der Curvenstücke, in welchen dieselben am prägnantesten dargestellt sind, gewonnen.

Ferner ist in den Protokollen dieser Versuchsserie auch darin eine

Aenderung getroffen, dass die Berechnung der Druckänderungen in Procenten, als im Ganzen unfruchtbar, ausgeschieden und nur in jenen Fällen, in denen sie von Wichtigkeit erschien, gelegentlich der Discussion derselben ausgeführt wurde; hingegen wurde das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke numerisch berechnet und die so gefundene Zahl als „Verhältnissexponent" den beiden die Druckhöhen in jenen beiden Gebieten bezeichnenden Zahlen beigefügt, so dass jedes Protokoll drei Zahlencolumnen: „Arteriendruck", „Vorhofsdruck" und „Verhältnissexponent" enthält. Da der Arteriendruck in Millimetern einer Quecksilbersäule, der Vorhofsdruck in solchen einer Lösung von kohlensaurem Natron ausgedrückt ist, mussten bei Berechnung des Verhältnissexponenten beide zuvor auf dieselbe Einheit reducirt werden, indem — da man das specifische Gewicht der Sodalösung der Vereinfachung der Rechnung wegen gleich der des Wassers mit 1 annehmen konnte, denn es kommt hier ja bloss auf relative, nicht aber auf absolute Richtigkeit der Zahlen an — die Zahlen der ersten Columne mit 13 multiplicirt werden.

Die in den Protokollen angeführten, in Millimetern ausgedrückten Zahlenwerthe betragen selbstverständlich das Doppelte von den in den Curven graphisch dargestellten Druckhöhen.

Wir können die Verhältnissexponenten zwar nicht als absoluten, wohl aber als relativen Ausdruck für den Nutzeffect der Herzarbeit resp. für die Grösse der Kreislaufsschädigung innerhalb eines und desselben Versuches ansehen und in diesem Sinne aufgefasst, werden uns dieselben, wie aus dem Folgenden erhellen wird, bei Beurtheilung und Deutung der einzelnen Versuchsergebnisse treffliche Dienste leisten.

### Versuch I.

| | Aortendruck. mm | Vorhofsdruck. mm | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . . . . . | 68 | 38 | 23,60 |
| später (kurz vor dem Eingriffe) . . . | 70 | 30 | 30,33 |
| Erster Eingriff (s. Fig. 20) . . . . . . | 42 | 108 | 5,05 |
| unmittelbar nach erfolgter Beruhigung . | 88 | 66 | 17,39 |
| sodann nach $1/2$ Minute . . . . . . | 74 | 38 | 25,42 |
| " " " " . . . . . . | 70 | 40 | 22,75 |
| " " " " . . . . . . | 64 | 46 | 18,06 |
| " " " " . . . . . . | 56 | 38 | 18,91 |
| " " " " . . . . . . | 60 | 46 | 16,95 |
| " " " " (schlechtere Herzarbeit) | 46 | 88 | 6,79 |
| " " " " . . . . . . | 74 | 58 | 16,58 |
| " " " " . . . . . . | 66 | 46 | 18,65 |
| " " " " (schlechtere Herzarbeit) | 52 | 96 | 7,04 |
| " " " " . . . . . . | 72 | 90 | 10,40 |
| " " " " . . . . . . | 56 | 78 | 9,33 |
| nach 1 Minute . . . . . . . . . | 50 | 72 | 9,02 |
| " 2 Minuten . . . . . . . . . | 44 | 64 | 8,93 |

| | Aortendruck. mm | Vorhofsdruck. mm | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Hierauf zweiter Eingriff (s. Fig. 8) (Pulse werden deutlich grösser) . . . . . | 30 | 88 | 4,34 |
| sofort nach eingetretener Beruhigung . . | 40 | 72 | 7,22 |
| 10 Secunden darnach . . . . . . | 40 | 66 | 7,88 |
| nach $^1/_2$ Minute. . . . . . . . . | 46 | 62 | 9,64 |
| Allmälig steigt der Aortendruck wieder an, während d. Vorhofsdruck langsam sinkt. | | | |
| Nach 3 Minuten . . . . . . . . . | 64 | 58 | 14,90 |
| „ $^1/_2$ Minute. . . . . . . . . | 56 | 58 | 12,60 |
| „ „ „ . . . . . . . . . . | 44 | 58 | 9,90 |
| „ „ „ . . . . . . . . . . | 44 | 58 | 9,90 |

Ende des Versuches. Die Section ergiebt Zerreissung einer Klappe.

Das Ergebniss dieses Versuches lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Ehe noch ein Eingriff erfolgt, sehen wir einen Anstieg des Arteriendruckes von 68 auf 70 und gleichzeitig einen Abfall des Vorhofsdruckes von 38 auf 30 mit erheblicher Steigerung des Verhältnissexponenten. Dies lässt nur die Auffassung zu, dass die durch die Vorbereitungen zum Versuche einigermassen geschädigte Herzarbeit nach eingetretener Ruhe sich bessert, d. h. dass der Ventrikel in der Zeiteinheit wieder mehr in die Aorta auszuwerfen und gleichzeitig aus dem Vorhofe mehr zu schöpfen beginnt. Wir müssen demnach die an zweiter Stelle verzeichneten Drucke als eigentliche Ausgangsdrucke betrachten.

Im Momente des Eingriffes sinkt der Arteriendruck beträchtlich, während gleichzeitig der Vorhofsdruck ebenfalls um ein Beträchtliches steigt; wie der Verhältnissexponent lehrt, verschlechtert sich die Herzarbeit in bedeutendem Maasse. Die Betrachtung der Curve zeigt, dass die Pulse sehr unregelmässig werden, daraus dürfen wir folgern, dass es sich um eine directe Schädigung der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, bedingt durch den mechanischen Eingriff selbst, also um eine primäre Insufficienz des linken Ventrikels handelt. Nachdem diese vorüber und die Pulse wieder regelmässig geworden sind, sehen wir zunächst zwei wellenförmige Erhebungen — im Protokolle des Versuches ist blos die erste derselben aufgenommen — und erst nach diesen beginnt der Arteriendruck allmälig durch eine längere Curvenstrecke hindurch herabzusinken (s. Fig. 20).

Die höchste Erhebung des Wellenberges beträgt in beiden Fällen 88 mm Hg; wie sich aus dem Protokolle ergiebt, beträgt der Vorhofsdruck gleichzeitig 66 mm, also weit mehr, als vor dem Eingriffe und thatsächlich lehrt der Verhältnissexponent, dass die Herzarbeit, trotzdem der Arteriendruck den Ausgangsdruck übertrifft, schlechter ist. Der vor dem ersten Eingriffe bestehende Verhältnissexponent von 30,33 wird im Folgenden nicht wieder erreicht, woraus wir folgern dürfen, dass das in

diesem Versuche wiederholt zu beobachtende Ansteigen des Arteriendruckes über den Ausgangsdruck keine Besserung der Herzarbeit bedeute. Der dem Eingriffe folgenden Steigerung folgt zunächst ein Abfall der Drucke sowohl im Arterien- als auch im Vorhofsgebiete, mit stärkerer Betheiligung des letzteren, doch steigt, während der Arteriendruck weiterhin herabsinkt, der Vorhofsdruck wieder in geringem Maasse an; sodann folgt ein länger dauerndes Schwanken, wobei im Grossen und Ganzen auch der Vorhofsdruck ein dem Arteriendrucke parallel gehendes Steigen und Sinken darbietet — wie das in einzelnen der folgenden Versuche sehr deutlich als Folge von Gefässnervenreizungen zu Tage tritt; wo sich von diesem Verhalten Ausnahmen zeigen, wie in dem Falle, wo der Arteriendruck von 60 auf 46 sinkt und gleichzeitig der Vorhofsdruck von 46 auf 88 steigt und in dem späteren Falle, in dem der Arteriendruck von 66 auf 52 fällt und gleichzeitig der Vorhofsdruck von 46 auf 96 ansteigt, handelt es sich, wie sich aus dem gleichzeitigen Kleiner- und Unregelmässigerwerden der Pulse ergiebt, um eine primäre Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und umgekehrt, in jenen Fällen, in denen mit Ansteigen des Arteriendruckes der Vorhofsdruck sinkt, um Besserung der Herzthätigkeit. Der Vorhofsdruck bleibt ungeachtet aller Schwankungen nach dem Eingriffe in diesem Versuche dauernd höher, als er unmittelbar vor dem Eingriffe war. Zu der Zeit, als nach der ersten Läsion der Verhältnissexponent sein Maximum erreicht — nämlich 25,42 —, somit die durch den Eingriff selbst bewirkte Schädigung der Herzthätigkeit ihre grösstmögliche Ausgleichung erfahren hat, beträgt der Arteriendruck 74, der Vorhofsdruck 38, beide zeigen, verglichen mit den unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Druckhöhen eine Steigerung, mit Ueberwiegen derjenigen des Vorhofsdruckes uud diese ist — sowie Ursache des Kleinerwerdens des Verhältnissexponenten — im Allgemeinen der Ausdruck der endgiltigen, durch den Eingriff selbst und gewiss zum Theile auch durch die Klappenläsion, gesetzten Kreislaufsstörung.

Während des zweiten Eingriffes, der, wie aus dem Verhalten der Pulse ersichtlich, eine Verstärkung der Läsion zur Folge hat, sinkt, unter Ansteigen des Vorhofsdruckes, der Arteriendruck beträchtlich tiefer, als er jemals vorher war, und auch der Verhältnissexponent erreicht sein Minimum; nach eingetretener Beruhigung steigt der Arteriendruck unter Herabsinken des Vorhofsdruckes wieder an, doch bleibt der Arteriendruck niedriger, der Vorhofsdruck höher, als unmittelbar vor dem Eingriffe; dass aus dieser Aenderung des Verhältnisses der Drucke eine Verschlechterung der Herzarbeit resultirt, zeigt unmittelbar der Verhältnissexponent.

Der Arteriendruck bleibt überhaupt im zweiten Theile des Versuches

im Durchschnitte niedriger als im ersten Theile, während die Minima des Vorhofsdruckes im zweiten Theile des Versuches höher sind als im ersten.

Bemerkenswerth ist, dass, wie ein Blick auf die Zahlencolumnen lehrt, derselben Höhe des Arteriendruckes verschiedene Druckhöhen im Vorhofe entsprechen und auch umgekehrt, dem gleichen Vorhofsdrucke verschiedene Arteriendrucke. So z. B. entsprechen dem Arteriendrucke 70 die Vorhofsdrucke 30 und 40, dem Arteriendrucke 56 die Vorhofsdrucke 38, 78 und 58; umgekehrt dem Vorhofsdrucke 46 die Arteriendrucke 64, 60 und 66. Daraus allein ergiebt sich schon, dass das Verhältniss zwischen Arterien- und Vorhofsdruck kein einfaches, sondern ein verwickeltes, d. h. von verschiedenfachen Bedingungen abhängiges ist. Insbesondere sei darauf hingewiesen, dass dem Arteriendrucke von 70 mm Hg vor der ersten Läsion ein Vorhofsdruck von 30 mm Sodalösung entspricht, während dem gleichen Arteriendrucke nach erfolgter Läsion ein Vorhofsdruck von 40 mm entspricht; die durch die Läsion bedingte Schädigung des Kreislaufes kommt hier im blossen Verhalten des Arteriendruckes gar nicht zum Ausdruck, wohl aber in dem Verhältnisse zwischen Arterien- und Vorhofsdruck. Eine ebenso lehrreiche Betrachtung lässt sich anstellen, wenn man erwägt, dass ein Vorhofsdruck von 38 mm sowohl vor dem ersten Eingriffe als auch nach demselben gemessen wurde.

Im ersten Falle entspricht demselben ein Arteriendruck von 68 mm, im zweiten ein solcher von 74 mm. Bedeutet die Steigerung des Arteriendruckes ein Besserwerden der Herzarbeit, so müsste mit derselben eine Erniedrigung des Vorhofsdruckes einhergehen; das Gleichbleiben ist also schon als relative Steigerung anzusehen. Sieht man hingegen die Steigerung als Ausdruck der Gefässnervenreizung an, dann darf man den Druck von 74 mm nicht mit dem von 68 mm vergleichen, welch' letzterer einer Schädigung der Herzarbeit entspricht, sondern mit dem diesem folgenden Drucke von 70, welcher nach Ausgleichung dieser Schädigung herrscht. Nun entspricht im Versuche letztgenanntem Arteriendrucke ein Vorhofsdruck von 30 und es müsste, wenn der nach dem Eingriffe herrschende Druck von 74 mm gegenüber jenem vor dem Eingriffe bestehenden von 70 mm lediglich eine Folge von Gefässnervenreizung wäre, auch ein parallelgehendes Ansteigen der Vorhofsdrücke nachweisbar sein. Nun entspricht dem Arteriendrucke von 70 mm ein Vorhofsdruck von 30 mm; bei parallelem Anstiege dürfte nur, wie eine einfache Proportion ergiebt, dem Arteriendrucke von 74 mm ein Vorhofsdruck von kaum 32 mm gegenüberstehen. Thatsächlich finden wir einen weit höheren Vorhofsdruck. Wie man also auch das Zustandekommen des höheren Arteriendruckes auffasst, der Vorhofsdruck ist nach erfolg-

tem Eingriffe verhältnissmässig noch höher, und daraus dürfen wir schliessen, dass die Steigerung des Vorhofsdruckes die directe Folge des Eingriffes ist.

Ferner sei hervorgehoben, dass nach der zweiten Läsion der Arteriendruck von 44 auf 40 herabgesunken, der Vorhofsdruck von 64 auf 72 angestiegen ist, und dass nunmehr eine weitere Ausgleichung der durch den Eingriff gesetzten Schädigung dadurch erfolgt, dass bei Gleichbleiben des Arteriendruckes der Vorhofsdruck eine Verminderung (von 72 auf 66) erfährt.

Endlich verdient Beachtung, dass gegen Ende des Versuches der Arteriendruck bei gleichbleibendem Vorhofsdruck allmälig herabsinkt. Dies lässt sich auch als relative Erhöhung des Vorhofsdruckes auffassen.

Versuch II.

| | Arteriendruck. mm | Vorhofsdruck. mm | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . . . . . | 100 | 32 | 40,63 |
| nach je einer halben Minute . . . . | 110 | 34 | 42:06 |
| „ „ „ „ „ . . . . | 110 | 34 | 42,06 |
| „ „ „ „ „ . . . . | 110 | 32 | 44,69 |
| Erster Eingriff . . . . . . . . . . | 90 | 56 | 20,89 |
| unmittelbar nach erfolgter Beruhigung . | 104 | 46 | 29,39 |
| nach je einer halben Minute . . . . | 100 | 36 | 36,11 |
| „ „ „ „ „ . . . . | 104 | 38 | 35,58 |
| Zweiter Eingriff (Pulse bleiben unverändert) | 60 | 70 | 11,14 |
| unmittelbar nach erfolgter Beruhigung . | 104 | 40 | 33,80 |
| nach je einer halben Minute . . . . | 104 | 36 | 37,56 |
| „ „ „ „ „ . . . . | 100 | 36 | 36,11 |
| Dritter Eingriff (Pulse bleiben unverändert) | 70 | 74 | 12,30 |
| unmittelbar nach erfolgter Beruhigung . | 100 | 46 | 28,26 |
| nach je einer halben Minute . . . . | 86 | 40 | 27,95 |
| | 86 | 40 | 27,95 |
| | 90 | 40 | 29,25 |

Hierauf traten Erstickungspulse auf.

Section: Eine Klappe zerrissen.

Auch in diesem Versuche zeigt sich, dass während des Eingriffes der Arteriendruck beträchtlich sinkt dagegen der Vorhofsdruck beträchtlich steigt. Nachdem der Eingriff vorüber ist, steigt der Arteriendruck wieder an, erreicht aber nie wieder die Höhe von 110, auf welcher er vor dem ersten Eingriff sich befunden hatte; der Vorhofsdruck hingegen fällt wieder herab, bleibt jedoch während der ganzen Versuchsdauer höher, als er vor dem ersten Eingriff war. Während des zweiten und dritten Eingriffs sinkt der Arteriendruck weit beträchtlicher als während des ersten, während gleichzeitig der Vorhofsdruck ebenfalls weit beträchtlicher steigt. Die Schädigung der Herzarbeit tritt in dem Kleinerwerden des Verhältnissexponenten deutlich zu Tage. Da die Pulse nach dem zweiten

und dem dritten Eingriffe keine Vergrösserung gegenüber dem Verhalten nach dem ersten Eingriffe zeigen, so folgt daraus, dass der durch den ersten Eingriff erzeugte Klappenriss durch die folgenden nicht nennenswerth vergrössert wurde, und dass daher die durch die späteren Eingriffe hervorgerufene grössere Aenderung der Drucke nicht auf Rechnung stärkerer Regurgitation, sondern directer Schädigung der Ventrikelarbeit zu setzen ist.

Lassen wir die während der Eingriffe erfolgenden Druckänderungen unberücksichtigt und ziehen bloss das in Betracht, was nach eingetretener Beruhigung zu constatiren ist, so sehen wir, dass nach dem ersten Eingriffe der Arteriendruck von 110 auf 104 herabgesunken ist, und dass der Vorhofsdruck von 32 auf 46 angestiegen ist; die dadurch bewirkte Kreislaufsschädigung kommt in der Verminderung des Verhältnissexponenten von 44,69 auf 29,39 zum Ausdruck. In der nächsten halben Minute erfolgt ein Herabsinken beider Drücke, jedoch mit beträchtlichem Ueberwiegen der Drucksenkung im linken Vorhofe, woraus wieder ein Steigen des Verhältnissexponenten auf 36,11 resultirt und in der zweitnächsten halben Minute steigt der Arteriendruck von 100 auf 104, der Vorhofsdruck von 36 auf 38 mit nur geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten.

Es entspricht also demselben Arteriendruck von 104 mm Hg einmal ein Vorhofsdruck von 46 mm Sodalösung und späterhin ein solcher von 38 mm Sodalösung. Vergleichen wir die beiden Fällen entsprechenden Verhältnissexponenten, so können wir ebenso wie in Versuch I. sagen, dass eine weitere Ausgleichung der Kreislaufschädigung durch V e r m i n d e r u n g d e s V o r h o f s d r u c k e s b e i G l e i c h b l e i b e n d e s A r t e r i e n d r u c k e s erfolgt ist.

Nachdem der zweite Eingriff vorüber ist, zeigt sich der arterielle Druck unverändert — nämlich 104 — dagegen ist der Vorhofsdruck grösser geworden und eben dadurch der Verhältnissexponent kleiner. In der nächsten halben Minute bessert sich dies Verhältniss wieder durch Verminderung des Vorhofdruckes bei gleichbleibendem Arteriendruck, um sich jedoch weiterhin durch Sinken des arteriellen Blutdruckes bei unverändertem Vorhofsdruck, was also einer relativen Steigerung des letzteren gleichkommt, zu verschlechtern.

Der dritte Eingriff hat ebenfalls keine Aenderung des arteriellen Blutdruckes, wohl aber eine Steigerung des Vorhofsdruckes zur Folge, woraus eine Schädigung des Kreislaufes und dementsprechend eine Verminderung des Verhältnissexponenten resultirt.

Im weiteren Verlaufe findet ein paralleles Sinken beider Drucke statt und schliesslich ein Anstieg des Arteriendrucks von 86 auf 90, bei gleichbleibendem Vorhofsdruck von 40; in letzterem Vorgang können wir ein relatives Herabsinken des Vorhofsdruckes erblicken.

Versuch III.

| | Arteriendruck. mm | Vorhofsdruck. mm | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Ausgangsverhältniss . . . . . . . . . | 114 | 126 | 11,92 |
| Beim ersten, jedoch (wie das Verhalten der Pulse zeigt) missglückten Versuch der Klappenreizung sinkt der Druck . . . | 60 | 188 | 4,15 |
| Nach erfolgter Beruhigung steigt er wieder | 100 | 130 | 10,— |
| 1. Nach dem ersten gelungenen Eingriff (s. Fig. 13) Abfall auf . . . . . . | 70 | 180 | 5,05 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . | 88 | 134 | 8,53 |
| 10 Secunden später . . . . . . . | 86 | 130 | 8,60 |
| 1 Minute später . . . . . . . . . . | 90 | 140 | 8,35 |
| 2. Nach dem zweiten Eingriff (s. Fig 14) . | 54 | 196 | 3,53 |
| nach erfolgter Beruhigung. . . . . | 68 | 140 | 6,31 |
| 10 Secunden später . . . . . . . | 70 | 136 | 6,69 |
| Im weiteren Verlaufe nach 3 Minuten . | 64 | 118 | 7,05 |
| Hierauf Präparirung und Reizung des N. ischiadicus einer Seite. | | | |
| I. Während der Ischiadicusreizung . . . | 120 | 130 | 12,— |
| $1/2$ Minute nach Aussetzung der Reizung | 90 | 120 | 9,08 |
| 1 Minute später . . . . . . . . . | 70 | 118 | 7,71 |
| nach einer weiteren Minute . . . . | 54 | 108 | 6,50 |
| 3. Eingriff (s. Fig. 8) . . . . . . . . . | 30 | 160 | 2,43 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . | 44 | 110 | 5,20 |
| nach weiteren 4 Minuten . . . . . . | 40 | 116 | 4,48 |
| „ „ 90 Secunden . . . . | 44 | 148 | 3,86 |
| II. Zweite Ischiadicusreizung, Anstieg auf . | 64 | 200 | 4,16 |
| $1/2$ Minute nach Aufhören der Reizung . | 52 | 150 | 4,51 |
| 1 weitere Minute nach Aufhören d. Reizung | 50 | 140 | 4,64 |
| nach weiteren 2 Minuten . . . . . . | 32 | 124 | 3,27 |
| III. Dritte Ischiadicusreizung (s. Fig. 22) . | 52 | 150 | 4,51 |
| $1/2$ Minute nach Aufhören der Reizung . | 38 | 126 | 3,12 |
| nach 1 weiteren Minute . . . . . . | 30 | 166 | 2,35 |

Sectionsbefund: Eine Klappe zerrissen, eine zweite durchlöchert.

Dieser Versuch lehrt erstens, dass die durch den Eingriff selbst bewirkte und noch während desselben zum Ausdruck gelangende Erniedrigung des arteriellen Druckes und Erhöhung des Vorhofsdruckes vom Klappendefect als solchem gar nicht abhängig ist; denn, wie aus dem vorstehenden Versuchsprotokolle ersichtlich, ist während des ersten missglückten Eingriffs die angegebene Aenderung der Drücke beträchtlicher als in den darauf folgenden gelungenen.

Sodann zeigt der Versuch, dass nach der ersten Klappenläsion, nachdem die Ausgleichung der durch den Eingriff selbst hervorgerufenen Schädigung beendet ist, der Arteriendruck eine Erniedrigung aufweist — von 100 auf 86 — während der Vorhofsdruck keine Veränderung erfahren hat — nämlich 130 ebenso wie vor dem Eingriff beträgt. Ebenso hat der zweite Eingriff eine Drucksenkung im Arterien-

system und anfangs ein Gleichbleiben und später selbst eine geringfügige Senkung des Vorhofsdruckes — von 140 auf 136 — zur Folge; ja wir können, wenn wir erwägen, dass weiterhin sowohl Arterien- als auch Vorhofsdruck sinken, das Sinken des letzteren aber überwiegt, also kaum aus der durch Verminderung der Gefässnervenreizung erklärbaren arteriellen Druckerniedrigung abzuleiten ist, sogar annehmen, dass diese Senkung des Vorhofsdruckes weiterhin beträchtlicher wird.

Nach dem dritten Eingriff erfährt der Arteriendruck eine Erniedrigung, während der Vorhofsdruck anfangs eine geringfügige Erhöhung zeigt, welche im weiteren Verlaufe allmälig immer ansteigt, während der Arteriendruck keine nennenswerthe Aenderung zeigt. Die Reizung des Ischiadicus hat in diesem Versuche in sämmtlichen Fällen Steigerung sowohl des Arteriendruckes als auch des Vorhofsdruckes zur Folge, des ersteren jedoch in weit überwiegendem Maasse, sodass dieselbe jedesmal — besonders aber im ersten Falle — eine Vergrösserung des Verhältnissexponenten zur Folge hat.

Versuch IV.

| | Arteriendruck. mm | Vorhofsdruck. mm | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . . . . | 96 | 54 | 23,11 |
| Nach 1 Minute spontaner Aufstieg . . | 136 | 64 | 27,62 |
| „ 1 weiteren Minute . . . . . | 140 | 60 | 30,33 |
| „ 1 „ „ . . . . . . | 78 | 60 | 10,69 |
| 1. Hierauf erster Eingriff (s. Fig. 15), | | | |
| unmittelbar nach demselben . . . | 26 | 116 | 2,05 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . | 34 | 52 | 8,05 |
| „ 1/2 Minute . . . . . . . . | 34 | 56 | 7,89 |
| „ 1 „ . . . . . . . . . | 46 | 68 | 8,79 |
| „ 1 „ . . . . . . . . . | 70 | 74 | 12,29 |
| „ 1 „ . . . . . . . . . | 60 | 88 | 8,86 |
| „ 1 „ . . . . . . . . . | 52 | 96 | 7,04 |
| spontaner Anstieg . . . . . . . | 84 | 80 | 10,4 |
| 2. Zweiter Eingriff . . . . . . . . | 34 | 140 | 3,15 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . | 86 | 62 | 18,03 |
| „ 1 Minute . . . . . . . . | 70 | 62 | 14,67 |
| Hierauf beginnt d. Präparation der Ischiadici; während derselben steigt (offenbar durch mechanische Reizung) der Druck wiederholt an; unmittelbar vor dem ersten Anstieg beträgt er . . . . | 60 | 58 | 13,45 |
| sodann steigt er auf . . . . . . . | 128 | 70 | 23,77 |
| fällt wieder herab auf . . . . . . | 66 | 62 | 13,84 |
| steigt dann wieder auf . . . . . . | 130 | 70 | 24,14 |
| und fällt herab auf . . . . . . . | 84 | 62 | 17,61 |
| steigt sodann wieder an auf . . . . | 154 | 74 | 27,05 |
| fällt herab auf . . . . . . . . . | 82 | 64 | 16,65 |
| und steigt während der nun folgenden | | | |

| | Arteriendruck. mm | Vorhofsdruck. mm | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| I. Ischiadicusreizung auf . . . . . . | 134 | 72 | 24,19 |
| und fällt unmittelbar danach auf . . | 100 | 60 | 21,66 |
| II. Bei der nun folgenden zweiten Ischiadicusreizung erhebt er sich wieder auf | 180 | 74 | 31,62 |
| sinkt sodann auf . . . . . . . . | 96 | 60 | 20,8 |
| um sich nochmals spontan zu erheben auf | 180 | 70 | 33,42 |
| er fällt sodann wieder auf . . . . | 114 | 62 | 23,9 |
| im Laufe einer Minute fällt er langsam weiter auf . . . . . . . . . | 100 | 60 | 21,66 |
| 3. Nunmehr wird ein neuerlicher Eingriff vorgenommen (s. Fig. 16), unmittelbar nach demselben beträgt der Druck . | 54 | 156 | 4,5 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . | 60 | 60 | 13,0 |
| 10 Secunden später . . . . . . | 56 | 48 | 15,6 |
| 10 „ „ . . . . . . . | 56 | 44 | 16,54 |
| 1 Minute später . . . . . . . . | 54 | 40 | 17,55 |
| III. Hierauf neuerliche Ischiadicusreizung . | 82 | 44 | 24,22 |
| nach $1/_2$ Minute . . . . . . . | 60 | 40 | 19,5 |
| 4. Hierauf vierter Eingriff . . . . . | 24 | 200 | 1,56 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . | 64 | 140 | 5,94 |

Auf dieser Höhe hält sich der Druck durch länger als 3 Minuten mit geringen Schwankungen unverändert; dann wird der Versuch abgebrochen.

Ergebniss der Section: Eine Klappe zerrissen.

In diesem Versuche sehen wir zunächst vor jedem Eingriffe beträchtliche Schwankungen; der Arteriendruck steigt zunächst von 96 auf 136, gleichzeitig erhebt sich der Vorhofsdruck von 54 auf 64, sodann steigt der Arteriendruck weiter auf 140, während der Vorhofsdruck auf 60 fällt; endlich sinkt der Arteriendruck in bedeutendem Maasse — von 140 auf 78 —, der Vorhofsdruck jedoch bleibt unverändert.

Wir können dies folgendermassen deuten:

Der anfänglich gleichzeitige Anstieg deutet auf stärkere Reizung der Gefässnerven, das Ueberwiegen der Steigerung des arteriellen Druckes und das Wachsen des Verhältnissexponenten auf gleichzeitige Besserung der Herzarbeit, ähnlich wie bei Ischiadicusreizung.

Die nun folgende Drucksenkung im Arteriengebiete wäre sowohl Folge des Nachlassens der Gefässreizung wie auch der Verschlechterung der Herzarbeit, und das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes lässt sich so erklären, dass die auf Rechnung des ersteren fallende Erniedrigung des Vorhofsdruckes und die auf Rechnung des letzteren kommende Erhöhung desselben einander das Gleichgewicht halten.

Während des ersten Eingriffes sehen wir den Arteriendruck auf eine geradezu minimale Höhe herabsinken, während der Vorhofsdruck steigt; die Aenderung äussert sich in eclatanter Weise, wenn wir die Beträge des Verhältnissexponenten vergleichen. Während derselbe vor dem Ein-

griffe die Höhe von 27,62, 30,33 erreicht hat und unmittelbar vor dem Eingriffe 10,69 betrug, sinkt er während desselben auf 2,05 herab.

Unmittelbar nach dem Eingriffe erhebt sich der Arteriendruck, bleibt aber noch tief unter der vor dem Eingriffe bestehenden Höhe, während der Vorhofsdruck herabsinkt und zwar auf eine Höhe, welche niedriger ist als die vor dem Eingriffe gemessenen Höhen.

Im weiteren Verlaufe erheben sich sowohl der Arteriendruck als auch der Vorhofsdruck anfangs parallel, später jedoch steigt mit dem Sinken des Arteriendruckes der Vorhofsdruck und umgekehrt.

Einmal steigt der erstere selbst über den unmittelbar vor dem Eingriffe bestehenden Druck, doch lehrt der gleichzeitig gesteigerte Vorhofsdruck und der kleinere Verhältnissexponent, dass die Herzarbeit zu gleicher Zeit herabgesetzt ist.

Aus diesem Verhalten der Drücke dürfen wir schliessen, dass sich sowohl Aenderungen im arteriellen Gefässwiderstande, bedingt durch Schwankungen im Reizungszustande der Gefässnerven, als auch Aenderungen in der Leistungsfähigkeit des Herzens selbst geltend machen. Ueber die Folgen der Klappenläsion erfahren wir aus diesem Stück der Curve direct nichts.

Während des zweiten Eingriffes sinkt der Arteriendruck zwar ebenfalls beträchtlich, doch nicht in dem Maasse wie während des ersten, während der Vorhofsdruck hochgradig ansteigt. Nach erfolgter Beruhigung steigt der Arteriendruck wieder an, während der Vorhofsdruck herabsinkt, doch sinkt im weiteren Verlaufe der Arteriendruck wieder herab, der Vorhofsdruck hingegen bleibt unverändert, oder wie wir auch sagen dürfen, er steigt bloss relativ. Auch dieser Theil der Curve lehrt direct nichts über die Wirkungen der Klappenläsion. Nunmehr zeigt die Curve erhebliche Schwankungen, die offenbar durch die jetzt beginnende Präparation der Ischiadici bedingt sind. Der Arteriendruck zeigt erhebliche, der Vorhofsdruck nur geringfügige Steigerungen, so dass der Verhältnissexponent bedeutende Vergrösserungen erfährt. Dasselbe ist der Fall während der Ischiadicusreizungen. Es folgt daraus, dass durch dieselben eine Besserung der Herzarbeit erzielt wird, wie dies auch darin zum Ausdruck kommt, dass der Verhältnissexponent zweimal den höchsten Betrag, den er im Anfange des Versuches gezeigt hat, übersteigt.

Bemerkenswerth ist, dass eine starke Ischiadicusreizung, die den Arteriendruck beträchtlich in die Höhe treibt, eine ebenso starke Steigerung als Nachwirkung hat. Der dritte Eingriff, welchem Fig. 16 entspricht, hat wieder Erniedrigung des Arteriendruckes mit gleichzeitiger Steigerung des Vorhofsdruckes zur Folge, doch sinkt, während nach eingetretener Beruhigung der Arteriendruck nur geringfügig steigt, der Vorhofsdruck beträchtlich herab, so dass er durch längere Zeit auf einem niedrigeren Niveau verharrt, als auf welchem er zu Beginn des Versuches war.

Der vierte Eingriff hat neben vorübergehender Erniedrigung des Arteriendruckes dauernde Erhöhung des Vorhofsdruckes zur Folge.

Versuch V.

| | Arteriendruck. | Vorhofsdruck. | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . . . . . . . . | 76 | 34 | 29,06 |
| Erster erfolgloser Versuch der Klappenzerreissung | 56 | 70 | 10,40 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . . . . (die Pulse bleiben deutlich kleiner). | 50 | 60 | 10,83 |
| 1. Neuerlicher erfolgreicher Versuch unmittelbar nach erfolgtem Klappenrisse . . . . . (während des Eingriffs unregelmässige Pulse) | 52 | 68 | 9,94 |
| 10 Secunden danach (nachdem die Pulse regelmässig geworden) . . . . . . . . . . | 60 | 62 | 12,58 |
| 20 Secunden später . . . . . . . . . | 48 | 50 | 12,48 |
| Neuerlicher erfolgloser Versuch . . . . . | 64 | 66 | 12,61 |
| nach erfolgter Beruhigung . . . . . . . | 50 | 54 | 12,04 |
| hierauf unbedeut. Schwankungen, 4 Min. später | 44 | 42 | 13,62 |
| 2. Unmittelbar danach zweiter erfolgreicher Eingriff (während der Manipulation rapider Anstieg sowohl des Arterien- als auch d. Vorhofsdruckes s. Fig. 19). | 104 | 124 | 10,90 |
| Unmittelb. nach erfolgt. Zerreissung Herabsinken | 60 | 84 | 9,29 |
| auf unmittelbar hierauf Anstieg, dann wieder langsames Sinken d. Arteriendruckes, nach 20 Sec. | 56 | 60 | 12,13 |
| „ 20 „ | 50 | 80 | 8,13 |
| „ 20 „ | 48 | 86 | 7,26 |
| Hierauf während ungefähr einer Min. unbeträchtl. Schwankungen; dann deutlichere Schwankungen, so dass sowohl die Curve d. Arteriendruckes als auch die des Vorhofsdruckes eine deutlich ausgeprägte Wellenform bekommt. Dieselben betragen | | | |
| von 10 zu 10 Secunden . . . . . . . | 60 | 82 | 9,51 |
| | 40 | 60 | 8,67 |
| | 66 | 86 | 9,98 |
| | 44 | 60 | 9,53 |
| | 54 | 80 | 8,78 |
| | 38 | 66 | 7,48 |
| | 64 | 100 | 8,32 |
| (s. Fig. 21.) | 38 | 66 | 7,48 |
| von 10 zu 10 Secunden . . . . . . . | 54 | 90 | 7,80 |
| | 40 | 76 | 6,84 |
| | 56 | 96 | 7,58 |
| | 38 | 70 | 7,06 |
| | 58 | 102 | 7,39 |
| | 42 | 84 | 6,50 |

Hierauf Ende des Versuches.

Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.

Das Hervorsteehendste in diesem Versuche ist die hoehgradige Reizbarkeit des Gefässnervensystems; dieselbe zeigt sieh besonders in dem enormen die Ausgangshöhe weit übersteigenden Anstiege des Arteriendruckes zu Beginn des zweiten Eingriffes, welehem ein noeh beträchtlieherer Anstieg des Vorhofsdruckes parallel geht, so dass damit zugleich eine Versehleehterung der Herzarbeit — wie schon der Verhältnissexponent lehrt — erfolgt. Sodann tritt dieselbe in dem zweiten erfolglosen Zerreissungsversuche zu Tage, bei dem ebenfalls ein paralleles Ansteigen der Druckhöhen in beiden Gebieten zu sehen ist, ferner in den in diesem Versuche besonders deutliehen und lange anhaltenden Spontansehwankungen, bei denen das parallelgehende Steigen und Sinken in der Carotis und dem linkem Vorhofe sehr sehön ausgesprochen ist. Im Allgemeinen entsprieht jeder parallelen Steigerung der Druekhöhen eine geringfügige Vergrösserung des Verhältnissexponenten.

Was die Folgen der Klappenläsion betrifft, so sind dieselben in diesem Versuehe eben wegen der hoehgradigen Reizbarkeit der Gefässnerven nieht ohne Weiteres durehsiehtig. Nach dem ersten erfolgreiehen Versuehe sehen wir den Arteriendruek in unbedeutendem Maasse von 50 auf 52, den Vorhofsdruek von 60 auf 68, also in beträehtlicherem Grade als der Arteriendruek, ansteigen.

Vergleichen wir diese Druekhöhen mit den unmittelbar vorhergehenden, so sehen wir, dass der Druek im arteriellen Gefässgebiete in Folge der Klappenzerreissung nieht nur nieht herabgesunken ist, sondern sogar um ein Geringes angestiegen ist.

Wir können uns dies so erklären, dass die Zerreissung der Klappe zu einer Zeit erfolgt ist, in welcher die dureh den unmittelbar vorhergehenden Eingriff gesetzte Sehädigung, welehe in der Curve dureh kleinere Pulse ausgesproehen ist, noch nieht ausgegliehen war, und dass der neue Eingriff diese Sehädigung nicht oder nur in geringem Grade erhöht hat. Betraehten wir nämlich die Folgen des vorhergehenden, in Bezug auf Klappenläsion erfolglosen Eingriffes, so müssen wir sagen, dass der Eingriff nicht nur eine Verschleehterung der Herzarbeit, sondern auch eine Gefässnervenreizung zur Folge hatte, und dass die auf Reehnung der letzteren zu setzenden Aenderungen der Drücke früher eine Ausgleiehung erfahren haben, als die mit der ersteren in Zusammenhang stehenden. Dies geht aus der Betrachtung der Zahlen hervor; denn nach erfolgter Beruhigung sehen wir nieht wie in den früheren Versuchen den gesunkenen Arteriendruek wieder ansteigen und den erhöhten Vorhofsdruek dagegen zugleieh herabfallen, sondern wir constatiren ein paralleles Herabfallen der Drücke in beiden Gebieten mit geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten, so wie wir es naeh Abfall des durch Gefässnervenreizung angestiegenen Druckes regelmässig beobachten konnten. Ein Anstieg des Arteriendruckes mit Abfall des Vorhofdruckes, als Ausdruck des Aus-

gleiches erfolgt aber bis zum nächsten Eingriffe nicht, so dass dieser ein schon geschädigtes Herz trifft. Wenn nun dieser Eingriff nicht nur keine weitere Erniedrigung des Arteriendruckes, sondern sogar eine, wenn auch nur geringfügige Erhöhung desselben bewirkt, so kann dies nur aus einer denselben begleitenden Gefässnervenreizung zu erklären sein. Letztere ergiebt sich übrigens direct aus der Betrachtung der Curve, indem diese sehr anschaulich darstellt, wie die durch den Eingriff unregelmässig gewordenen Pulse in den aufsteigenden Theil eines Wellenberges übergehen, oder besser einen Theil des aufsteigenden Schenkels dieses Wellenberges bilden. Die durch die Gefässnervenreizung hervorgebrachte Druckerhöhung übertrifft jedenfalls die Druckerniedrigung, welche etwa auf Rechnung der, wie die Curve zeigt, nun zweifellos erfolgenden Regurgitation, sowie auf Rechnung einer dennoch stattgehabten weiteren Verschlechterung der Herzarbeit zu setzen ist. Die mit der geringfügigen Erhöhung des Arteriendruckes gleichzeitig erfolgende stärkere Erhöhung des Vorhofsdruckes bedeutet — wie auch der Verhältnissexponent zeigt — eine stärkere Schädigung des Kreislaufes, welche nur entweder auf diese durch den zweiten Eingriff vermuthungsweise erfolgte stärkere primäre Schädigung der Herzthätigkeit oder auf die in Folge der Regurgitation behinderte Entleerung des Vorhofes zu beziehen ist. Könnten wir erstere mit Sicherheit ausschliessen, so hätten wir hier einen klaren Fall, in welchem die schädlichen Folgen der Regurgitation sich in der Erhöhung des Vorhofsdruckes anschaulich machen würden. Leider haben wir kein Mittel, um die Annahme einer solchen Verstärkung der primären Herzinsufficienz mit Sicherheit abzuweisen; allein wenn wir die nun folgenden Zahlen ins Auge fassen und bemerken, dass mit der Erhöhung des Arteriendruckes auf 60 eine Erniedrigung des Vorhofsdruckes von 68 auf 62 einhergeht und weiterhin erwägen, dass diese Aenderung nur im Sinne einer Ausgleichung der primären Ventrikelinsufficienz zu deuten ist, dass dann aber nach Analogie der anderen Versuche ein viel tieferes Herabsinken des Vorhofsdruckes zu erwarten gewesen wäre — ist doch der Vorhofsdruck jetzt noch immer höher, als er zur Zeit der tiefsten vorher beobachteten Erniedrigung des Arteriendruckes (50) war — so müssen wir sagen, dass trotz der nunmehr erfolgten Ausgleichung der primären Ventrikelinsufficienz das Verhältniss der Drücke in beiden Gebieten ein ungünstigeres geworden ist, insofern der Vorhofsdruck dauernd höher geworden ist und dass nunmehr die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass diese Erhöhung des Vorhofsdruckes mit der Regurgitation in Zusammenhang stehe. Die nächsten nun folgenden Zahlen zeigen ein paralleles Herabsinken des Arterien- und Vorhofsdruckes mit geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten, so dass wir

diese Aenderung der Drücke als Ausdruck der verminderten Gefässnervenreizung betrachten dürfen.

Das Resultat des zweiten erfolgreichen Eingriffes ist viel durchsichtiger. Im Momente des Eingriffes macht sich eine starke Gefässnervenreizung geltend, welche ein beträchtliches Ansteigen des Arterien- und des Vorhofsdruckes zur Folge hat. Der Verhältnissexponent ist zu gleicher Zeit kleiner als er in den vorhergehenden Phasen des Versuches war, woraus wir auf eine Herabsetzung der Herzthätigkeit in Folge secundärer Insufficienz schliessen dürfen. Unmittelbar nach erfolgter Verstärkung des Klappenrisses erfolgt ein starkes Herabsinken sowohl des arteriellen als auch des Vorhofsdruckes, doch des ersteren in höherem Grade, wie sich auch an dem Kleinerwerden des Verhältnissexponenten zeigt, so dass wir auch noch eine primäre Herzinsufficienz annehmen dürfen. Wenn nun in weiterer Folge der Arteriendruck langsam, der Vorhofsdruck rascher herabsinkt, so dürfen wir wieder an eine Concurrenz zweier Vorgänge denken, nämlich an eine Ausgleichung der primären Herzinsufficienz, die den Arteriendruck erhöht, den Vorhofsdruck erniedrigt, und einen weiteren Nachlass der Gefässnervenreizung, welcher eine parallele Erniedrigung in beiden Gebieten bewirkt; nehmen wir an, dass letzterer einigermaassen überwiegt, so ist sowohl die geringfügige Senkung des arteriellen Druckes als auch die weit erheblichere des Vorhofsdruckes erklärt, denn bei ersterer handelt es sich um die Differenz zweier Einflüsse, bei letzterer aber um die Summe derselben. Die eben betrachtete Phase ist die der grösstmöglichen Ausgleichung der durch den zweiten Eingriff gesetzten Schädigung; dies lehrt sowohl der Verhältnissexponent wie auch das Verhalten der Drücke in den nun folgenden Versuchsphasen, in denen das Sinken des Arteriendruckes unter gleichzeitigem Ansteigen des Vorhofsdruckes auf eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Ventrikels hinweist.

Vergleichen wir nun das Verhalten der Drücke zur Zeit dieser grösstmöglichen Ausgleichung nach dem Eingriffe mit dem Verhalten unmittelbar vor dem Eingriffe, so ergiebt sich, dass die Drücke in beiden Gebieten angestiegen sind, dass aber der Anstieg des Vorhofsdruckes beträchtlicher ist, was eine grössere Schädigung involvirt, womit das Sinken des Verhältnissexponenten von 13,62 auf 12,13 übereinstimmt. Ein Vergleich der Drücke zur Zeit der grösstmöglichen Ausgleichung nach dem zweiten Eingriffe, mit dem entsprechenden nach dem ersten Eingriffe, zeigt, dass hier einem Arteriendrucke von 60 ein Vorhofsdruck von 62, dort einem Arteriendrucke von 56 ein Vorhofsdruck von 60 gegenübersteht.

Eine einfache Proportion ergiebt, dass, wäre das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke nach beiden Eingriffen gleich ge-

blieben, nach dem zweiten Eingriffe dem Arteriendrucke von 56 ein Vorhofsdruck von 57,87 entsprechen müsste; da nun der Vorhofsdruck grösser ist, dürfen wir sagen, dass die stärkere Zerreissung der Klappe eine grössere Schädigung des Kreislaufes, die sich in Erhöhung des Vorhofsdruckes kundgiebt, zur Folge hat. Thatsächlich ist auch der Verhältnissexponent kleiner geworden: 12,13 gegen 12,58 nach dem ersten Eingriffe.

In dem folgenden Versuch wurde nach Durchstossung einer Klappe ein Instrument eingeführt, wie ich mich dessen bereits früher zur Erzeugung der Mitralinsufficienz am Thiere bedient hatte und welches ich in meiner oben angeführten Arbeit beschrieben und als „Dilatator“ bezeichnet habe.

Ich will hier in Kürze wiederholen, dass dasselbe aus einem Stabe bestand, der in einer kürzeren Röhre steckte und in derselben verschoben werden konnte. An dem in die Carotis einzuführenden Ende des Stabes einerseits, an dem zugehörigen Ende der Röhre andererseits, waren vier Stahlfedern durch Gelenke befestigt, welche durch Zurückziehen des Stabes, somit durch Verkleinerung des Abstandes des unteren Endes des Stabes von dem der Röhre, kuglig ausgebaucht werden konnten.

Dieses Instrument diente dazu, sowohl durch Einführung in das arterielle Ostium den diastolischen Klappenschluss zu verhindern und hierdurch die Klappeninsufficienz zu vergrössern, als auch durch Einführung in den linken Ventrikel selbst, die systolische Contraction desselben zu behindern und dadurch eine Insufficienz des linken Ventrikels zu erzeugen. Diesem Versuche sind die Figuren 11, 12 entnommen.

Versuch VI.

| | Arteriendruck. | Vorhofsdruck. | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . . . . . . | — | — | — |
| Nach Beendigung der Vorbereitungen u. ruhiger Lagerung des Thieres . . . . . . . . | 124 | 80 | 20,15 |
| Unmittelbar nach Durchstossung der Klappe . | 66 | 172 | 4,98 |
| nach erfolgter Beruhigung (s. Fig. 17) . . . | 88 | 74 | 15,46 |
| 20 Secunden später . . . . . . . . . | 92 | 46 | 26,0 |
| Auf dieser Höhe erhält sich mit geringfügigen Schwankungen durch 1 Min. der Druck, sodann wird durch Vorschieben des Dilatators in das Ostium arter. die Insufficienz der Klappen vergrössert, sofort sinkt unter Unregelmässigwerden der Pulse der Arteriendruck, während der Vorhofsdruck sehr rasch ansteigt. | | | |
| Während des Eingriffs sind die Drücke . . . | 60 | 194 | 4,02 |
| nach eingetretener Beruhigung . . . . . . | 84 | 78 | 14,0 |
| „ 20 Secunden . . . . . . . . . . | 90 | 68 | 17,20 |

| | Arterien-druck. | Vorhofs-druck. | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Hierauf Vorschieben des Dilatators bis in den Ventrikel; der Arteriendruck sinkt plötzlich, die Pulse werden sehr unregelmässig und kleiner, der Vorhofsdruck steigt ebenso plötzlich. | | | |
| Während d. bestehenden Insuffic. des l. Ventrikels | 46 | 228 | 2,62 |
| nach Aufhebung derselben . . . . . . | 88 | 52 | 22,0 |
| Neuerliche Vorschiebung des Dilatators in den Ventrikel . . . . . . . . . . . . | 52 | 184 | 3,67 |
| nach Aufhebung derselben . . . . . . . | 90 | 88 | 13,29 |
| Neuerliche Vorschieb. des Dilat. in d. Ventrikel | 54 | 206 | 3,40 |
| nach Zurückziehung des Instruments. . . . | 88 | 108 | 10,59 |
| $1/2$ Minute danach . . . . . . . . . . | 100 | 108 | 12,03 |
| Neuerliche Erzeugung von Insuffic. des l. Ventr. | 56 | 192 | 3,79 |
| nach Aufhebung derselben . . . . . . . | 100 | 126 | 10,31 |
| $1/2$ Minute später . . . . . . . . . . | 102 | 134 | 9,97 |
| eine weitere halbe Minute später . . . . . | 106 | 144 | 9,56 |
| Neuerliche Ventrikelinsufficienz . . . . . | 82 | 264 | 4,03 |
| unmittelbar nach Aufheb. derselben (s. Fig. 11) | 104 | 228 | 5,92 |
| $1/2$ Minute danach . . . . . . . . . . | 100 | 204 | 6,37 |
| Im weiteren Verlauf sinkt der Arteriendruck langsam aber continuirl. herab, während d. Vorhofsdruck unter Schwankungen ansteigt (s. Fig. 10); so beträgt der Druck 20 Sec. nach der zuletzt registrirten Messung . . . . . . . . . | 80 | 180 | 5,77 |
| und nach weiteren 20 Secunden . . . . . | 80 | 190 | 5,47 |
| nach 1 Minute . . . . . . . . . . . . | 70 | 186 | 4,89 |
| nach je einer halben Minute . . . . . . . | 68 | 156 | 5,66 |
| | 60 | 160 | 4,87 |
| | 60 | 170 | 4,58 |
| | 64 | 160 | 5,20 |
| Neuerliche Erzeugung von Ventrikelinsufficienz | 30 | 264 | 1,47 |
| nach Aufhebung derselben . . . . . . . | 48 | 190 | 3,28 |
| | 40 | 190 | 2,74 |
| nach je einer halben Minute . . . . . . . | 44 | 210 | 2,72 |
| | 48 | 186 | 3,35 |
| | 50 | 186 | 3,49 |
| | 44 | 176 | 3,25 |
| | 52 | 166 | 4,07 |
| | 60 | 162 | 4,81 |
| Neuerliche Erzeugung von Ventrikelinsufficienz | 36 | 220 | 2,12 |
| nach Aufhebung derselben . . . . . . . | 64 | 194 | 4,28 |
| nach $1/2$ Minute . . . . . . . . . . . | 58 | 156 | 4,83 |
| nach 1 Minute . . . . . . . . . . . . | 52 | 134 | 5,04 |
| Neuerliche Ventrikelinsufficienz . . . . . . | 46 | 196 | 3,05 |
| unmittelbar nach Aufhebung (s. Fig. 12) . . | 58 | 182 | 4,14 |
| 10 Secunden später . . . . . . . . . . | 52 | 144 | 4,69 |
| nach 1 Minute . . . . . . . . . . . . | 54 | 170 | 4,13 |
| Neuerliche Ventrikelinsufficienz . . . . . . | 40 | 224 | 2,32 |
| nach Aufhebung derselben . . . . . . . . | 52 | 194 | 3,48 |

| | Arterien-druck. | Vorhofs-druck. | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| nach $^1/_2$ Minute . . . . . . . . . . . . | 52 | 172 | 3,93 |
| nach $^1/_2$ Minute . . . . . . . . . . . . | 60 | 160 | 4,87 |
| Neuerliche Ventrikelinsufficienz . . . . . . | 32 | 230 | 1,80 |
| nach Aufhebung derselben . . . . . . . . | 60 | 180 | 4,33 |
| je $^1/_2$ Minute später . . . . . . . . . . | 60 | 156 | 5,0 |
| | 54 | 186 | 3,77 |
| | 62 | 152 | 5,30 |
| | 48 | 172 | 3,62 |

Ende des Versuches.

In diesem Versuche sehen wir, nachdem die auf Rechnung des Eingriffs zu setzende Schädigung der Herzthätigkeit vorüber ist, sowohl den Arterien- als auch den Vorhofsdruck herabsinken und zwar sinkt der erstere von 124 auf 92, der letztere von 80 auf 46; wie das Grösserwerden des Verhältnissexponenten (derselbe steigt von 20,15 auf 26,0) lehrt, handelt es sich hier nicht um ein Parallelgehen der beiden Drücke, sondern um ein beträchtlicheres Sinken des Vorhofsdruckes. Es kann somit letzteres nicht einfache Folge des Sinkens des arteriellen Blutdruckes sein — im Sinne meiner früheren, in der oben angeführten Arbeit mitgetheilten Versuche — sondern muss besondere Ursachen haben.

Sowohl die Verstärkung der Insufficienz der Aortenklappen durch Einführung des Dilatators in das Ostium, als auch die Erzeugung einer Herzinsufficienz durch Einführung desselben in den Ventrikel hat sofort Sinken des arteriellen Druckes und Steigen des Vorhofsdruckes und dementsprechend Verkleinerung des Verhältnissexponenten zur Folge.

Nach wiederholten Eingriffen mittelst des Dilatators erhebt sich der Druck im linken Vorhofe immer mehr und mehr über den Anfangsdruck, während der Druck in der Carotis während der ganzen Versuchsdauer tiefer bleibt als der Anfangsdruck, und zwar ist die Differenz in der zweiten Hälfte des Versuches viel beträchtlicher als in der ersten. Es wird somit durch die wiederholte Einführung des Dilatators die Herzthätigkeit nicht nur temporär, sondern auch dauernd geschädigt.

Versuch VII.

| | Arterien-druck. | Vorhofs-druck. | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| Ausgangsdruck . . . . . . . . . . . . | 144 | 76 | 24,63 |
| Erster Eingriff . . . . . . . . . . . . | 60 | 124 | 6,29 |
| nach eingetretener Beruhigung . . . . . . | 114 | 68 | 21,79 |
| nach je einer Minute . . . . . . . . . . | 124 | 76 | 21,21 |
| | 130 | 82 | 20,61 |
| | 118 | 72 | 21,30 |
| Zweiter Eingriff (Verstärkung der Insufficienz) | 36 | 140 | 3,34 |
| nach eingetretener Beruhigung . . . . . . | 66 | 64 | 13,40 |

| | Arterien-druck. | Vorhofs-druck. | Verhältniss-Exponent. |
|---|---|---|---|
| nach je einer Minute | 84 | 60 | 18,20 |
| | 76 | 60 | 16,47 |
| | 80 | 68 | 15,29 |
| | 94 | 76 | 16,08 |
| | 64 | 56 | 14,86 |
| 1. Ischiadicusreizung (s. Fig. 23) | | | |
| 4 Secunden nach Beginn der Reizung | 90 | 52 | 22,50 |
| 10 " " " " " | 118 | 66 | 23,24 |
| nach weiteren 6 Secunden | 126 | 90 | 18,20 |
| 10 Secunden nach Aufhören der Reizung | 70 | 94 | 9,68 |
| 1 Minute später | 60 | 70 | 11,14 |
| 2. Ischiadicusreizung, sofortiger Anstieg auf | 96 | 66 | 18,91 |
| nach 5 Secunden | 110 | 76 | 18,82 |
| nach 5 Secunden | 122 | 90 | 17,62 |
| 6 Secunden nach Aufhören der Reizung | 64 | 82 | 10,15 |
| nach 1 Minute | 48 | 62 | 10,06 |
| nach 1 Minute | 56 | 70 | 10,40 |

Hierauf Ende des Versuchs.

Section: Eine Klappe zerrissen.

In diesem Versuche sehen wir nach beiden Eingriffen, nachdem die anfängliche Schädigung der Herzthätigkeit sich wieder ausgeglichen hat, sowohl den Arteriendruck als auch den Vorhofsdruck niedriger werden. Nach dem ersten Eingriffe erfolgt diese Ausgleichung sofort, während dieselbe nach dem zweiten Eingriffe längere Zeit in Anspruch nimmt, wie daraus zu entnehmen ist, dass die, eine Minute nach der in der Curve zum Ausdruck gekommenen Beruhigung des Herzens vorgenommene Messung noch ein weiteres Fortschreiten dieser Ausgleichung — Ansteigen des Arteriendruckes und Herabsinken des Vorhofsdruckes — ergiebt. Dass der zweite Eingriff eine dauernde stärkere Schädigung der Herzarbeit zur Folge hat, ergiebt sich daraus, dass die den Arteriendruck repräsentirenden Zahlen nach demselben im Durchschnitte niedriger werden, während die die Vorhofsdrücke darstellenden Zahlen zwar keine absolute Erhöhung, wohl aber eine relative, wie dies aus dem Kleinerwerden des Verhältnissexponenten folgt, zeigen.

Besonders erwähnt zu werden verdient die aus der Tabelle hervorgehende Thatsache, dass die Druckhöhe von 76 mm Sodalösung, welche im Beginne des Versuches im linken Vorhofe herrschte, sowohl nach dem ersten als auch nach dem zweiten Eingriff wieder erscheint; während jedoch vor erfolgtem Eingriff demselben ein Arteriendruck von 144 mm Hg entspricht, steht demselben nachher ein solcher von 124 und weiterhin von 94 gegenüber. Wir haben somit in drei verschiedenen Phasen den gleichen Vorhofsdruck, dem aber je nach dem Vorhandensein und dem Grade einer Läsion ein um so geringerer Arteriendruck entspricht, oder

mit anderen Worten, der Vorhofsdruck wird mit eingetretener Schädigung des Kreislaufes im Verhältniss zum Arteriendruck relativ höher.

Nach eingetretener Beruhigung zeigen sich Spontanschwankungen, in welchen im Allgemeinen ein paralleles Sinken und Steigen des Arterien- und Vorhofsdruckes sich constatiren lässt. Dementsprechend ändern sich die Werthe des Verhältnissexponenten, z. B. 20,61, 21,30 und 18,20, 16,47, 15,29, 16,08, 14,86, nur in geringem Maasse.

Ganz anders jedoch verhalten sich die durch Ischiadicusreizung bewirkten Aenderungen. Hier sehen wir in beiden Fällen schon im Beginn der Reizung den Arteriendruck beträchtlich ansteigen, während der Vorhofsdruck anfangs, wenn auch in geringem Maasse herabsinkt; erst mit weiterem Ansteigen des Arteriendruckes, wobei, wie ein Blick auf die Curve lehrt — s. Fig. 22 — secundäre Insufficienz auftritt, erhebt sich auch der Vorhofsdruck. Ein Blick auf die Verhältnissexponenten lehrt, dass mit Beginn der Ischiadicusreizung die Herzarbeit sich wesentlich günstiger gestaltet und erst im weiteren Verlaufe der Ischiadicusreizung mit Ausbildung der secundären Insufficienz wieder eine Einbusse erfährt.

Dieser Versuch illustrirt auf das Anschaulichste den Unterschied zwischen den durch Ischiadicusreizung bedingten Druckänderungen und den Spontanschwankungen, unter welchen wir die Aenderungen des arteriellen Blutdruckes und die mit letzteren im Zusammenhange stehenden Aenderungen des Vorhofsdruckes verstehen, welche durch Aenderungen im Reizungszustande der Gefässnerven zu Stande kommen, deren Entstehungsbedingungen uns nicht bekannt sind.

Anhangsweise will ich einen Versuch mittheilen, welchen ich zwar als unverwendbar ausgeschieden habe, weil einerseits im Beginn desselben wegen eines Versuchsfehlers die Messung des Druckes im linken Vorhofe unbrauchbar war, andererseits im letzten Theile des Versuches in Folge Einfliessens von kohlensaurem Natron in den Vorhof das ganze Versuchsergebniss getrübt wurde und die Abscisse des Vorhofsdruckes nicht bestimmt werden konnte, aus welchem ich aber trotzdem zwei Curvenstücke photographisch reproduciren liess, weil sie die in Folge von Gefässnervenreizung gleichzeitig erfolgende Steigerung sowohl des Arterien- als auch des Vorhofsdruckes in so prägnanter Weise illustriren, wie dies in keinem meiner sonstigen Versuche zu sehen war. Ich will deshalb die wesentlichsten Daten aus dem Versuchsprotokoll in Kürze anführen.

### Versuch VIII.

Der Ausgangsdruck in der Carotis betrug 134 mm Hg, nach erfolgter Läsion sank er sofort auf 104 und erhob sich allmälig wieder auf 132, um wieder langsam herabzusinken. Nach mehrfachen Schwankungen, in welchen er jedoch nie mehr die ursprüngliche Höhe erreicht, sinkt er schliesslich auf 40 und erhält sich auf dieser Höhe durch mehr als zwei Minuten. Nun wird mit der Präparation der Nn. ischiadici begonnen; rasch steigt der arterielle Blutdruck auf 86 mm an, während der Vorhofs-

druck anfangs von 94 auf 90 abfällt, dann aber rasch auf 190 ansteigt (wenn wir, um den Vorhofsdruck überhaupt in Zahlen ausdrücken und die relativen Werthe desselben nach einander vergleichen zu können, die Abscisse des Arteriendruckes als Abscisse des Vorhofsdruckes gelten lassen). Nachdem sich dies mehrmals wiederholt, bleibt der Arteriendruck dauernd höher, während der Vorhofsdruck dauernd tiefer sich hält.

Im Moment der Ischiadicusreizung steigt der Arteriendruck wieder rasch an und zwar von 68 auf 132, während der Vorhofsdruck von 30 auf 180 sich erhebt; nach beendeter Reizung sinkt der Arteriendruck rascher, der Vorhofsdruck langsamer wieder herab, und zwar betragen eine halbe Minute nach Aufhören der Reizung der Arteriendruck 78, der Vorhofsdruck 30 mm.

Leider waren die Abstände der Abscissen nicht zu bestimmen; aus diesem Grunde war es auch unmöglich, den Verhältnissexponenten zu berechnen, doch lehrt ein Blick auf Fig. 24 und 25, dass die Pulse unregelmässig werden, dass also secundäre Ventrikelinsufficienz auftritt, welche die enorme Drucksteigerung im linken Vorhofe erklärt.

In diesem Versuche haben wir also ein von den übrigen Fällen von Ischiadicusreizung abweichendes Verhalten, insofern die durch die Ischiadicusreizung hervorgerufene arterielle Drucksteigerung rasch zu secundärer Insufficienz des linken Ventrikels führt.

Wenn wir die Resultate der Versuche, soweit dieselben unmittelbar aus der Betrachtung der Curven oder der den letzteren entsprechenden Zahlencolumnen der Versuchsprotokolle hervorgehen, zusammenfassen, so dürfen wir sagen: 1. Während des Eingriffes selbst sinkt — wenn wir vorläufig von der scheinbaren Abnahme in Versuch V. absehen — in der Regel der Arteriendruck beträchtlich, während gleichzeitig der Druck im linken Vorhofe und zwar ebenfalls in beträchtlichem Maasse ansteigt. Dass diese Aenderung der Drücke, welche, wie der Verhältnissexponent lehrt, eine enorme Schädigung der Herzarbeit bedeutet, mit der Insufficienz der Aortenklappen als solcher nichts zu thun hat, ergiebt sich aus den Versuchen II., III. u. V., in welchen Eingriffe, die keine Klappenläsion oder wenigstens keine Verstärkung einer schon bestehenden Klappenläsion bewirken, eine ebenso beträchtliche Aenderung der Drücke hervorrufen. Erwägen wir, dass gleichzeitig mit diesen Druckänderungen ein Unregelmässigwerden der Pulse zu beobachten ist, so dürfen wir die im Moment des Eingriffes erfolgenden Druckänderungen auf eine durch den Eingriff selbst hervorgerufene Schädigung der Herzthätigkeit oder, da wir es hier nur mit dem linken Ventrikel zu thun haben, im Sinne v. Basch's auf eine primäre Insufficienz des linken Ventrikels zurückführen. Die Druckerniedrigung im arteriellen Gefässgebiete, die, wie die mitgetheilten Zahlen zeigen, meist sehr beträchtlich ist, muss also nach diesen Versuchsergebnissen zum grössten Theil als eine Folge der verminderten Arbeit des linken Ventrikels aufgefasst werden. Ebenso

muss die Drucksteigerung im linken Vorhofe darauf bezogen werden, dass der insufficiente linke Ventrikel aus seinem Reservoir, dem linken Vorhofe, weniger schöpft und dasselbe sich also weniger entleert. Dass in der That die besprochenen Druckänderungen im Sinne einer primären Ventrikelinsufficienz zu deuten sind, lehren überdies jene Versuche, in welchen durch experimentelle Erzeugung einer primären Insufficienz des linken Ventrikels die analogen Aenderungen im Verhältnisse des Arterien- und Vorhofsdruckes hervorgerufen wurden.

2. Sehen wir von diesem Stadium ab und berücksichtigen wir das Verhalten der Drücke, nachdem der Eingriff vorüber ist und keine durch die Manipulation mit dem Instrument bedingten schädigenden Momente auf das Herz mehr einwirken, so sind auch hier die Resultate für die Beantwortung der uns zunächst interessirenden Frage, nämlich, in welchem Sinne die erzeugte Schlussunfähigkeit der Aortenklappen die Drücke im Kreislauf ändert, nicht ohne Weiteres verwerthbar.

Zunächst muss nämlich berücksichtigt werden, dass man schon, wie dies namentlich Versuch IV. zeigt, zu einer Zeit, wo noch kein Eingriff vorgenommen wurde, sowohl an der Curve des Aortendruckes als auch an der des linken Vorhofes Schwankungen beobachtet, welche offenbar darauf zurückzuführen sind, dass sowohl die Herzarbeit als der Gefässwiderstand unter ganz normalen Bedingungen wechseln. Man beobachtet nämlich bald eine verbesserte, bald eine verminderte Herzarbeit, und zwar entspricht der ersteren gesteigerter Arteriendruck mit vermindertem Vorhofsdruck, der letzteren verminderter Arteriendruck mit gesteigertem Vorhofsdruck; oder aber man constatirt vermehrten oder verminderten Gefässwiderstand, d. i. gesteigerten Arteriendruck mit gesteigertem Vorhofsdruck, resp. herabgesetzten Arteriendruck mit herabgesetztem Vorhofsdruck. Dieses Verhalten trübt insofern die Resultate des Versuches selbst, als es die Deutung der Wirkungen erschwert, die durch den Eingriff selbst hervorgerufen werden.

Ferner muss bedacht werden, dass, wie schon früher auseinandergesetzt wurde, die Drucksteigerung im linken Vorhofe ebensowohl durch die Regurgitation als durch die primäre Insufficienz des linken Ventrikels, sowie auch durch eine secundäre Insufficienz als Folge erhöhter Gefässwiderstände bedingt sein kann. Welche von diesen Factoren hier am meisten betheiligt sind, lässt sich nicht ohne Weiteres bestimmen.

a) Nachdem die durch den instrumentellen Eingriff selbst verursachte Schädigung des Kreislaufes, die wir in Punkt 1 besprochen haben, wieder vorübergegangen ist, steigt in der Regel der Arteriendruck wieder an, bleibt jedoch meist unter dem Ausgangsdruck; nur in der Minderzahl der Fälle sehen wir ihn denselben erreichen oder selbst übertreffen.

b) Das gleichzeitige Verhalten des Vorhofsdruckes kann das verschiedenartigste sein. In der Mehrzahl der Fälle steigt derselbe und,

wie ich dies in den Versuchsprotokollen an einzelnen Beispielen ausgeführt habe, macht sich mitunter die durch Erzeugung oder Verstärkung einer Insufficienz gesetzte stärkere Schädigung des Kreislaufes lediglich in einer absoluten oder doch relativen Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe geltend.

Nur für jene Fälle, in welchen die Erniedrigung des arteriellen Druckes eine so geringfügige ist, dass sie entsprechend unseren theoretischen Auseinandersetzungen über die Folgen der Regurgitation lediglich als Folge dieser letzteren angesehen werden kann, ist die Annahme gestattet, dass die gleichzeitig erfolgende Drucksteigerung im linken Vorhofe zumeist als Wirkung der Regurgitation aufzufassen sei. Ich will diese Fälle als die reinen bezeichnen. Hierher gehören auch jene Fälle, in denen zwar der Arteriendruck nicht ganz das dem theoretischen Raisonnement entsprechende Verhalten zeigt, d. h. dass er nicht herabsinkt, sondern wieder auf die ursprüngliche Höhe ansteigt oder dieselbe sogar um ein Geringes übertrifft. Jedenfalls ist der Fehler, den man begeht, auch diese Fälle zu den reinen zu rechnen, nur sehr gering, insofern hier der nach erfolgter Klappenzerreissung herrschende Arteriendruck dem ursprünglichen ja so nahe steht, dass die Annahme gestattet ist, es seien keine anderen belangreichen Einflüsse für die Erhöhung des Vorhofsdruckes in Betracht zu ziehen, und es dürfe somit das Ansteigen des letzteren auf Rechnung der Regurgitation gesetzt werden. Derart „reinen" Fällen begegneten wir im Versuch I. (erster und zweiter Eingriff), Versuch II. (zweiter und dritter Eingriff) und Versuch V. (erster Eingriff).

In anderen Fällen jedoch bleibt trotz dem Sinken des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe unverändert oder er sinkt; ja wir sehen sogar in einzelnen Fällen im Verlaufe eines Versuches bei Gleichbleiben des Arteriendruckes den Druck im linken Vorhofe herabsinken und damit gewissermassen eine Ausgleichung der Kreislaufsstörung erfolgen (Versuch I.).

In einzelnen Fällen konnte, worauf ich schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle hingewiesen habe, aus dem Verhalten der Curven geschlossen werden, welche Ursachen den im Verlaufe eines Versuchs erfolgenden Aenderungen der Drücke zu Grunde lagen. So durfte auf Aenderungen der Leistungsfähigkeit des Herzens aus dem Verhalten der Pulse und deren Frequenz geschlossen werden, ebenso auf Aenderungen der Innervation der Gefässe aus dem parallelen wellenförmigen Auf- und Absteigen beider Curven; vermuthungsweise durfte ein Intercurriren beider Einflüsse zur Erklärung der Aenderungen der Drücke herangezogen werden. Hierdurch erscheint wohl ein Theil der beobachteten Druckänderungen erklärt, immerhin aber bleibt noch manches räthselhaft,

so vor allem das oben erwähnte Herabsinken des Vorhofsdruckes bei unverändertem Arteriendrucke.

Um nun zu voller Klarheit zu gelangen, ist eine nähere Discussion der Versuchsergebnisse nothwendig, welche ich an der Hand der reproducirten Curvenstücke vornehmen will. Behufs leichterer Uebersicht will ich sämmtliche Fälle in zwei Hauptgruppen einordnen, je nachdem nach erzeugter Insufficienz der Arteriendruck gesunken oder aber gestiegen ist. Die Fälle der ersten Hauptgruppe lassen sich wieder in zwei Untergruppen eintheilen, nämlich in solche, in denen gleichzeitig mit dem Abfall des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe angestiegen ist, und zweitens in solche, bei denen diese Drucksteigerung nicht erfolgt ist, sondern ein Gleichbleiben oder selbst Abfallen des Vorhofsdruckes constatirt wurde.

## A. Der Arteriendruck sinkt.

### a) Mit dem Sinken des Arteriendruckes steigt der Druck im linken Vorhofe.

Als Beispiel der hierher gehörigen Fälle habe ich zwei Curvenstücke gewählt (Fig. 8), welche beide das Gemeinsame haben, dass die Erniedrigung des Arteriendruckes unbeträchtlich ist, während das Ansteigen des Vorhofsdruckes in den Figuren sehr deutlich zu Tage tritt. Das obere Curvenstück ist dem Versuche I entnommen und stellt das Verhalten der Drücke vor und nach dem zweiten Eingriff dar. Zum Verständniss der Figuren sei erwähnt, dass die Ordinaten beider Curven genau zusammenfallen, während die Abscisse des Vorhofsdruckes um 22 mm höher steht als die des Arteriendruckes. Die ungleichmässigen Pulse etwa in der Mitte der Figur bezeichnen den Moment des instrumentellen Eingriffes; rechts von demselben zeigen die Curven das Verhalten der Drücke vor erfolgtem Eingriffe, links das Verhalten nach dem Eingriffe.

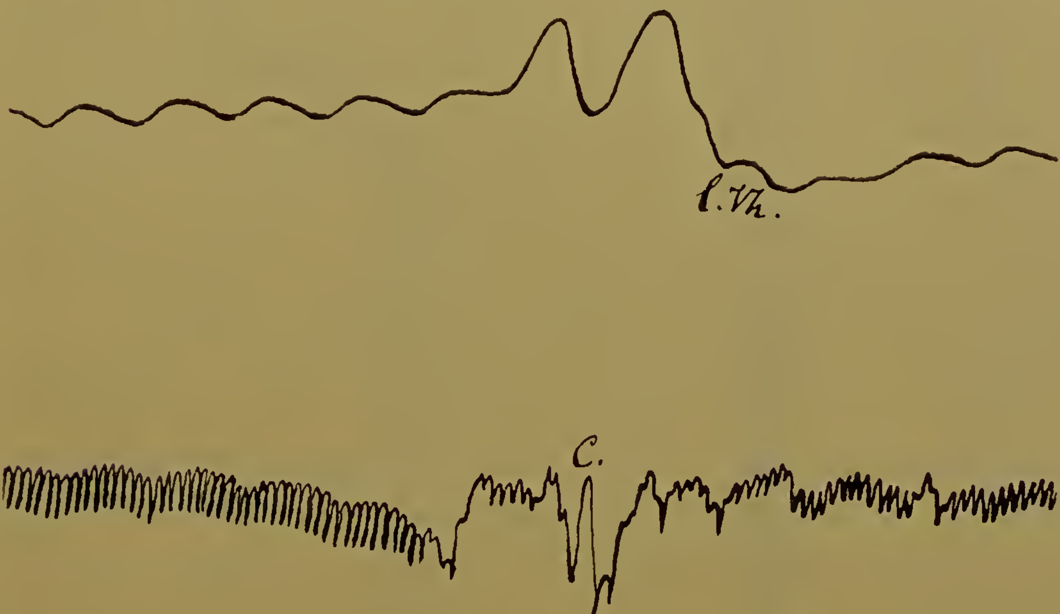
Die folgende Tabelle giebt, mit Ausserachtlassung des mittleren Stückes von jeder Seite der Curven, drei Ordinaten von je 1 cm Entfernung wieder, in derselben Reihenfolge, wie sie in der Curve dargestellt sind, so dass auch hier wieder rechts die Druckhöhen vor dem Eingriffe, links die nach demselben verzeichnet sind.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck | 70 | 72 | 74 | 58 | 62 | 64 |
| Arteriendruck | 40 | 38 | 42 | 40 | 40 | 42 |

Vergleichen wir die beiden Seiten, so finden wir, dass der Durchschnittswerth der Arteriendrücke nach dem Eingriffe sich um ein sehr Geringes vermindert hat, während der Durchschnittswerth der Vorhofsdrücke in sehr deutlichem Maasse gestiegen ist. Fragen wir nach der Ursache der Druckerniedrigung, so müssen wir bezüglich des Arteriendruckes dreierlei ins Auge fassen:

Erstens kann die Vergrösserung des Klappenfehlers, welche in der Figur an dem Grösserwerden der Pulse zu erkennen ist, durch stärkere Regurgitation den Druck erniedrigt haben; zweitens kann die Herzarbeit verschlechtert worden sein, und drittens könnten depressorische Einflüsse mit im Spiele sein. Erwägen wir aber, dass die Pulse nach dem Eingriffe sogar regelmässiger geworden sind, als sie vor demselben waren, und dass eine Aenderung der Frequenz nicht ersichtlich ist, so dürfen wir eine Verschlechterung der Herzarbeit ruhig ausschliessen. Auch für die Annahme depressorischer Einflüsse haben wir gar keinen Anhaltspunkt, überdies spricht das Verhalten des Vorhofsdruckes direct gegen dieselbe. Es bleibt somit nichts anderes übrig, als die Regurgitation für die Drucksenkung verantwortlich zu machen.

Fig. 8.




Wir hätten hier somit einen Fall, in welchem der Effect der Klappenzerstörung rein zu Tage tritt. Hiermit stimmt überein, dass die Drucksenkung, in Procenten ausgedrückt, eine minimale ist. Ziehen wir nämlich das Mittel aus den drei angegebenen Druckhöhen, so finden wir vor dem Eingriff einen mittleren Druck von 40,66 mm, nach demselben einen solchen von 40 mm. Die Drucksenkung beträgt somit kaum 2 pCt., ein Verhalten, das mit den theoretischen Auseinandersetzungen über den Effect der Klappenzerstörung, die ich oben im Anschluss an die erste Reihe meiner Versuche beigebracht habe, eine höchst bemerkenswerthe Uebereinstimmung zeigt. Wie ist nun das Ansteigen des Vorhofsdruckes zu erklären?

Ein vermehrter Zufluss zum linken Vorhof kann ausgeschlossen werden, da nach meiner früheren Publication mit dem Sinken des Ca-

rotisdruckes bei der Aorteninsufficienz der Druck in den Körpervenen abnimmt und daher auch durch das rechte Herz dem linken Vorhofe weniger Blut zugeführt wird. Ein vermindertes Schöpfen aus dem linken Vorhofe seitens des insufficient gewordenen linken Ventrikels dürfen wir auch nicht annehmen, da eine solche Insufficienz thatsächlich nicht besteht. Es bleibt somit nur die Annahme übrig, dass der linke Ventrikel in Folge der stärkeren diastolischen Füllung durch die regurgitirende Blutmenge eine stärkere Spannung seiner Wandung erfahren hat und dadurch dem Einflusse des Blutes aus dem Vorhofe einen grösseren Widerstand entgegensetzt. Wir hätten es hier somit mit einem reinen Fall von Aorteninsufficienz zu thun, welcher die theoretischen Annahmen, von denen wir ausgingen, vollinhaltlich bestätigt. Derart reine, uncomplicirte Fälle haben wir auch in den Versuchen II und V gesehen. Ich will nochmals ausdrücklich auf die Beweiskraft derselben für die Richtigkeit der eingangs dieser Arbeit entwickelten Anschauungen hinweisen.

Die nun folgende Fig. 9 ist dem Versuche III entnommen und stellt die Verhältnisse vor und nach dem 3. Eingriffe dar. Die Curve des Arteriendruckes, sowie die des Vorhofsdruckes sind hier auf dieselben Abscissen und Ordinaten gebracht. Geben wir wieder mit Ausseracht-lassung des den Eingriff darstellenden Stückes die Druckhöhen in derselben Weise wie oben an, so erhalten wir folgende Tabelle:

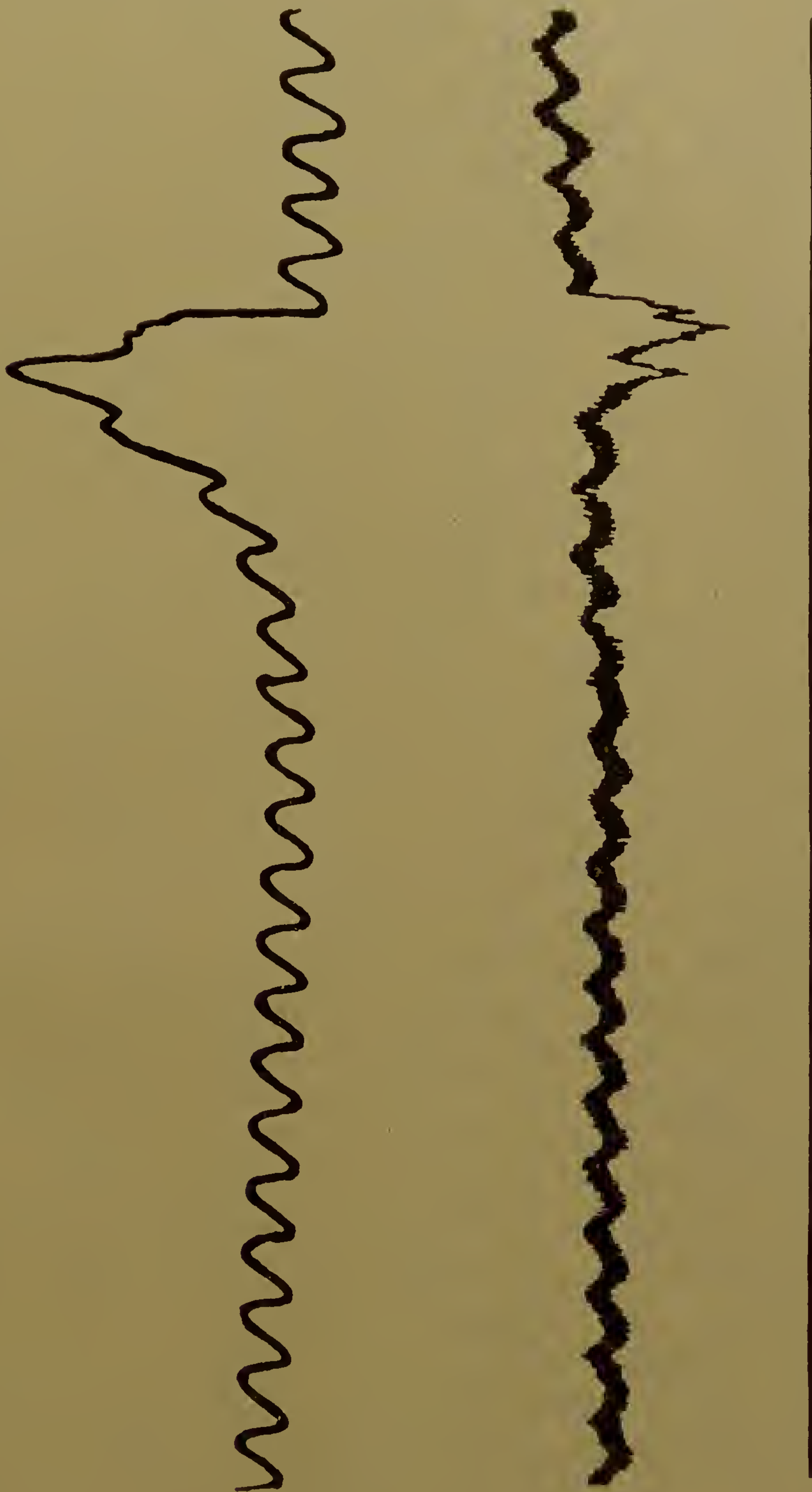
| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 120 | 120 | 114 | 114 | 110 | 110 | 110 | 110 | 108 | 98 | 108 |
| Aortendruck: | 44 | 44 | 40 | 44 | 40 | 44 | 44 | 44 | 50 | 54 | 54 |

Vergleichen wir diese Zahlenwerthe mit den der vorigen Figur entsprechenden, so finden wir, dass hier die Drucksenkung im arteriellen Systeme eine beträchtlichere ist und in Zahlen berechnet, ca. 20 pCt. ergiebt.

Die Pulse nach dem Eingriffe, verglichen mit denen vor demselben, lassen ein, wenn auch nicht auffallendes, so doch immerhin deutliches Grösserwerden erkennen. Die Regurgitation ist demnach entschieden grösser geworden, doch dürfen wir unseren theoretischen Auseinandersetzungen zufolge die arterielle Drucksenkung keineswegs auf diese allein beziehen. Es muss auch an eine eventuelle Schädigung der Ventrikelsufficienz oder an depressorische Einflüsse gedacht werden.

Die Gestaltung des Vorhofsdruckes ergiebt die Thatsache, dass derselbe anfangs nur in sehr geringem Maasse angestiegen ist, nämlich von 108 auf 110 und erst weiterhin allmälig bis auf 120 ansteigt. Erwägen wir, dass durch die ganze in der Figur dargestellte Strecke nach dem Eingriff der Arteriendruck auf gleichem Niveau verharrt, während der Vorhofsdruck immer mehr ansteigt, was in der Figur in der zunehmenden Divergenz beider Curven zum Ausdruck kommt, so drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass, worauf ich schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle hinzuweisen mich genöthigt sah, das Abhängigkeitsverhältniss

des Vorhofsdruckes vom Arteriendrucke keineswegs ein einfaches sein kann. Schon die Thatsache, dass in Figur 8 einer arteriellen Drucksenkung von kaum 2 pCt. eine Steigerung des Vorhofsdruckes von ungefähr 15 pCt. entspricht, während in Figur 9 einer arteriellen Druck-


Fig. 9.

senkung von nahezu 20 pCt. eine anfängliche Steigerung des Vorhofsdruckes um bloss ca. 4 pCt. entspricht, lehrt, dass das Verhältniss des Arterien- zum Vorhofsdruck keines ist, dessen Gesetzmässigkeit wir in einfacher Weise zum Ausdruck bringen könnten. Viel zwingender drängt

sich uns diese Ueberzeugung aus der Betrachtung auf, dass bei demselben Thiere einem constant bleibenden Arteriendrucke ein allmälig wachsender Vorhofsdruck gegenüber steht. Versuchen wir uns dieses verwickelte Verhältniss klar zu machen, so können wir davon ausgehen, dass in Fig. 8 die arterielle Drucksenkung lediglich auf Rechnung der Regurgitation und dementsprechend die Drucksteigerung im linken Vorhofe auf Rechnung eines behinderten Abflusses in den linken Ventrikel infolge vermehrter diastolischer Spannung des letzteren zu setzen ist. In Fig. 9 müssen wir zur Erklärung der arteriellen Drucksenkung noch einen weiteren Factor annehmen und zwar bleibt uns nur die Wahl zwischen einer verminderten Leistungsfähigkeit des Ventrikels und einer Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes infolge von Reizung depressorischer Nerven. Käme zur Regurgitation auch noch eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des Ventrikels hinzu, so müsste der Druck im linken Vorhofe nur um so mehr steigen, weil beide vorhandenen Schädlichkeiten den Vorhofsdruck im selben Sinne beeinflussen. Nehmen wir hingegen an, dass depressorische Einflüsse hier mit im Spiele sind, so würde dem durch die letzteren herbeigeführten Sinken des Arteriendruckes auch ein Sinken des Vorhofsdruckes entsprechen, und die Combination von Regurgitation und Verminderung des Widerstandes in der Strombahn hätte den Effect, dass in Bezug auf Arteriendruck die beiden Factoren in ihrer Wirkung sich verstärken, in Bezug auf den Vorhofsdruck aber einander entgegenarbeiten. So liesse es sich erklären, dass einer immerhin beträchtlichen Senkung des Arteriendruckes eine so geringfügige Steigerung des Vorhofsdruckes entspricht; unerklärt aber bliebe bei dieser Annahme das nachherige Ansteigen des Vorhofsdruckes, während der Arteriendruck ganz unverändert bleibt. Von beiden Factoren, welche hier die Druckverhältnisse bedingen, ist nur der eine wandelbar, denn die Grösse der regurgitirenden Blutmenge hängt ein für allemal von dem bestehenden Klappendefect ab. Würde nun der andere Factor, nämlich der Widerstand im Gefässsysteme, sich ändern, so müsste er den Arterien- und Vorhofsdruck in gleichem Sinne beeinflussen. Er müsste also, wenn er in unserem Falle den Vorhofsdruck zum Steigen gebracht hätte, in gleicher Weise den Arteriendruck geändert haben. Nun wäre allerdings wieder eine Combination denkbar, welche uns das Gleichbleiben des arteriellen Blutdruckes bei Ansteigen des Vorhofsdruckes verständlich machen würde. Wir können uns nämlich vorstellen, dass das nach dem einmal stattgehabten Eingriff durch längere Zeit bestehende Verharren des Arteriendruckes auf demselben Niveau die Wirkung von zwei ihn in entgegengesetztem Sinne beeinflussenden Factoren sei. Es könnten gleichzeitig die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und der Gefässwiderstand sich ändern und in demselben Maasse, in dem etwa die Verminderung der Ventrikelleistung den Arteriendruck herabsetzt, könnte

die Erhöhung des Widerstandes in der Strombahn infolge von Reizung der Gefässnerven denselben erhöhen oder auch umgekehrt. In beiden Fällen liesse sich die Curve des Arteriendruckes gewissermassen als eine horizontale Linie denken, welche die Resultirende von zwei Componenten darstellt, welche beide unter spitzen Winkeln, die eine nach aufwärts, die andere nach abwärts, auf denselben Punkt einwirken. Wäre thatsächlich in unserem Falle das Gleichbleiben des Arteriendruckes eine Folge des Zusammenwirkens der zwei angeführten Factoren, so müssten wir erwarten, dass die Concurrenz von verminderter Arbeitsleistung des linken Ventrikels und von Erhöhung der Widerstände in der arteriellen Strombahn, da beide Factoren den Vorhofsdruck steigern, ein beträchtliches Ansteigen des letzteren zur Folge haben werde. Statt dessen sehen wir den Vorhofsdruck nur langsam und unbeträchtlich steigen. Allerdings wäre denkbar, dass beide Factoren nur sehr klein sind, daher auch die Summe ihrer Leistungen in Bezug auf den Vorhofsdruck nur unbeträchtlich ausfallen kann, doch erscheint mir diese Annahme nach dem, was die sonstigen Versuche in Bezug auf Aenderung des Vorhofsdruckes durch verringerte Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels lehren, nicht sehr wahrscheinlich. Sie verliert überdies an Wahrscheinlichkeit, wenn wir erwägen, dass überall, wo wir unzweifelhaft Druckänderungen infolge von Erhöhung der Widerstände in der arteriellen Strombahn finden, diese Druckänderungen ein wellenförmiges Auf- und Absteigen zeigen. Ich werde diese Thatsachen durch Reproductionen von Curven weiter unten belegen. Nun finden wir nicht nur in unserer Figur den Druck im Aortensystem durch längere Zeit unverändert, sondern es dauert, wie aus dem Protokoll zu Versuch III hervorgeht, dieses Gleichbleiben des Arteriendruckes noch weiterhin durch nahezu 4 Minuten. Nach allem, was die sonstigen Versuche über Druckschwankungen infolge von Aenderungen des Widerstandes lehren, müssen wir es also als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, dass derartige Aenderungen in unserem Falle mitwirken und müssen uns deshalb nach einer anderen Erklärung für die jedenfalls auffallende Thatsache, dass bei gleichbleibendem Arteriendrucke der Vorhofsdruck steigt, umsehen. Ich habe oben auseinandergesetzt, dass wir für das Ansteigen des Vorhofsdruckes infolge der Regurgitation bei bestehender Klappeninsufficienz keine andere Erklärung haben, als dass die Vermehrung des Ventrikelinhaltes eine Vermehrung der Wandspannung zur Folge hat, wodurch dem Abflusse des Blutes aus dem linken Vorhofe ein grösserer Widerstand entgegengesetzt wird. Nun wäre es immerhin denkbar, dass die Wandspannung des Ventrikels nicht immer der Vermehrung seines Inhaltes parallel geht, und dass das Herz ein anderes Verhalten zeigt, als es z. B. ein elastischer Kautschukbeutel zeigen würde. Für letzteren müsste das allgemeine Gesetz gelten, dass „der Widerstand, welchen die Elasticität leistet, in gleichem Verhältniss

stehe mit den Raumveränderungen, welche die Theile des Körpers erleiden."

Wenn nun trotz dem gleichbleibenden Zuwachse der Ventrikelfüllung der Vorhofsdruck sich ändert, so lässt sich dies nur so erklären, dass der

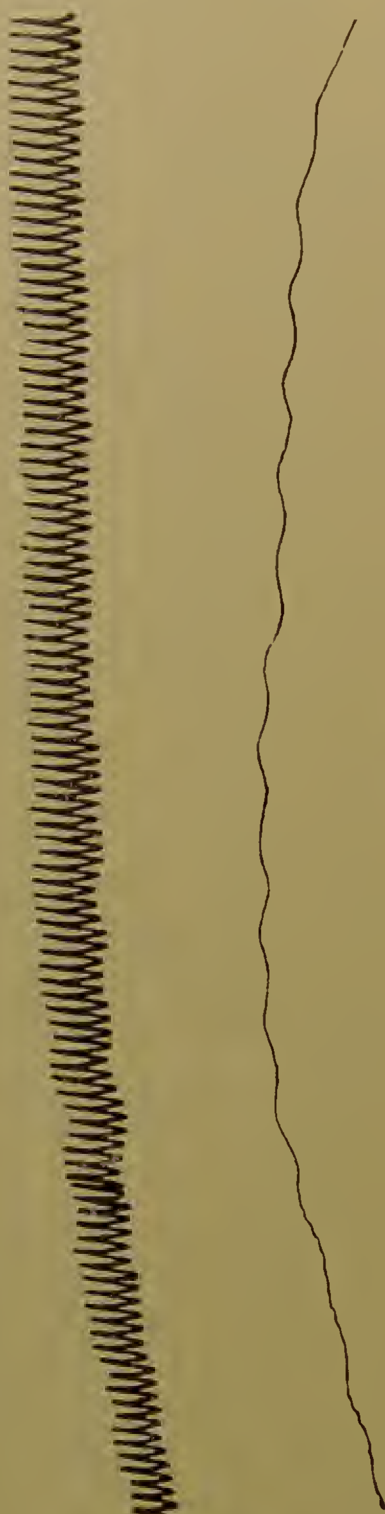


Fig. 10.

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 142 | 136 | 132 | 126 | 120 | 120 | 118 | 118 | 120 | 122 | 124 | 128 |
| Arteriendruck: | 86 | 84 | 84 | 80 | 82 | 80 | 80 | 80 | 80 | 80 | 78 | 80 |

Die Ordinaten des Vorhofsdruckes sind um 3 cm nach rechts verschoben, die Abscisse des Vorhofsdruckes steht um 3 cm höher als die des Arteriendruckes.

Widerstand, welchem der Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel begegnet, nicht gleich bleibt, oder mit anderen Worten, dass die Wandspannung des Ventrikels bei gleichem Inhalt bald grösser, bald kleiner wird. Mit Bezug auf unseren Fall muss angenommen werden, dass die Wandspannung im Verlaufe des Versuches allmälig grösser wird.

Ich werde weiter unten diese Möglichkeit, welche sich uns bei näherer Discussion der Fig. 9 aufgedrängt hat, im Zusammenhange mit anderen Versuchsergebnissen des Näheren erörtern. Ich will aber hier noch im Anschluss an die eben discutirten Versuchsergebnisse 3 Reproductionen von Curvenstücken besprechen, welche die Thatsache illustriren sollen, dass mit Verschlechterung der Arbeit des linken Ventrikels der Druck im linken Vorhof ansteigt.

Fig. 10, welche ebenso wie die beiden folgenden dem Versuche VI entnommen ist, illustrirt die Druckveränderungen, die im Verlaufe eines Versuchs, theils in Folge von Veränderungen in der Innervation der Blutgefässe, theils in Folge von Veränderungen der Leistungsfähigkeit des Herzens bewirkt werden.

Ein Blick auf diese Figur, sowie auf die ihr entsprechende Zahlentabelle zeigt, dass der Arterien- und der Vorhofsdruck parallel herabsinken, dass aber weiterhin mit herabsinkendem Arteriendruck der Vorhofsdruck wieder ansteigt. Die Erklärung für beide Erscheinungen liegt nahe. Das gleichzeitige Herabsinken des Druckes in beiden Gebieten können wir, nachdem wir in allen Versuchen bei Aenderungen der Gefässinnervation immer nur ein paralleles Sinken oder Steigen der Drücke in beiden Gebieten beobachtet haben, nur auf eine Verminderung des Gefässwiderstandes beziehen. Dass der spätere Anstieg des Vorhofsdruckes eine Folge verminderter Leistung des linken Ventrikels ist, geht direct aus der Betrachtung der Figur hervor, welche zeigt, dass in dem Maasse, als der Vorhofsdruck ansteigt, die Pulsfrequenz geringer wird, und dass gleichzeitig mit der verminderten Frequenz offenbar in Folge Verlängerung der Diastole die Pulse grösser werden. Den directen Beweis, dass jede Herabsetzung der Leistung des linken Ventrikels eine Erhöhung des Vorhofsdruckes zur Folge hat, habe ich durch die Versuche erbracht, in welchen nach erzeugter Aorteninsufficienz auch noch der linke Ventrikel auf mechanischem Wege, nämlich durch Einführung eines Dilatators, welcher die vollständige Contraction hemmte, vorübergehend insufficient gemacht wurde. Zwei solcher Versuche stellen Fig. 11 und 12 dar.

Hinsichtlich der Fig. 11 ist zu bemerken, dass die Ordinaten des Vorhofsdruckes gegen die des Arteriendruckes um 4 cm nach rechts verschoben sind. Die Gestaltung dieser Figur lehrt, dass ebenso plötzlich, wie der Arteriendruck sinkt, der Druck im linken Vorhof in die Höhe geht, und dass, wie die Zahlen lehren, die Drucksteigerung in Procenten ausgedrückt, eine sehr beträchtliche ist. (Es entspricht nämlich einer arteriellen Drucksenkung um 22,3 pCt. eine Steigerung des Vorhofsdruckes um 123,5 pCt.) Vergleichen wir die Druckänderungen, wie sie in den oben angeführten Tabellen zum Ausdruck kommen, mit jenen, die wir in Fig. 8 gefunden haben, so springt uns sofort der Unterschied in die Augen zwischen den Aenderungen einerseits, welche wir lediglich der in




Fig. 11.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 160 | 168 | 178 | 198 | 210 | 204 | 200 | 192 | 188 | 164 | 132 | 86 | 84 |
| Arteriendruck: | 100 | 102 | 92 | 90 | 92 | 92 | 90 | 86 | 82 | 88 | 92 | 108 | 108 |

Folge des Klappenfehlers stattfindenden Regurgitation zuzuschreiben haben und jenen andererseits, welche durch die Insufficienz des linken Ventrikels zu Stande kommen.

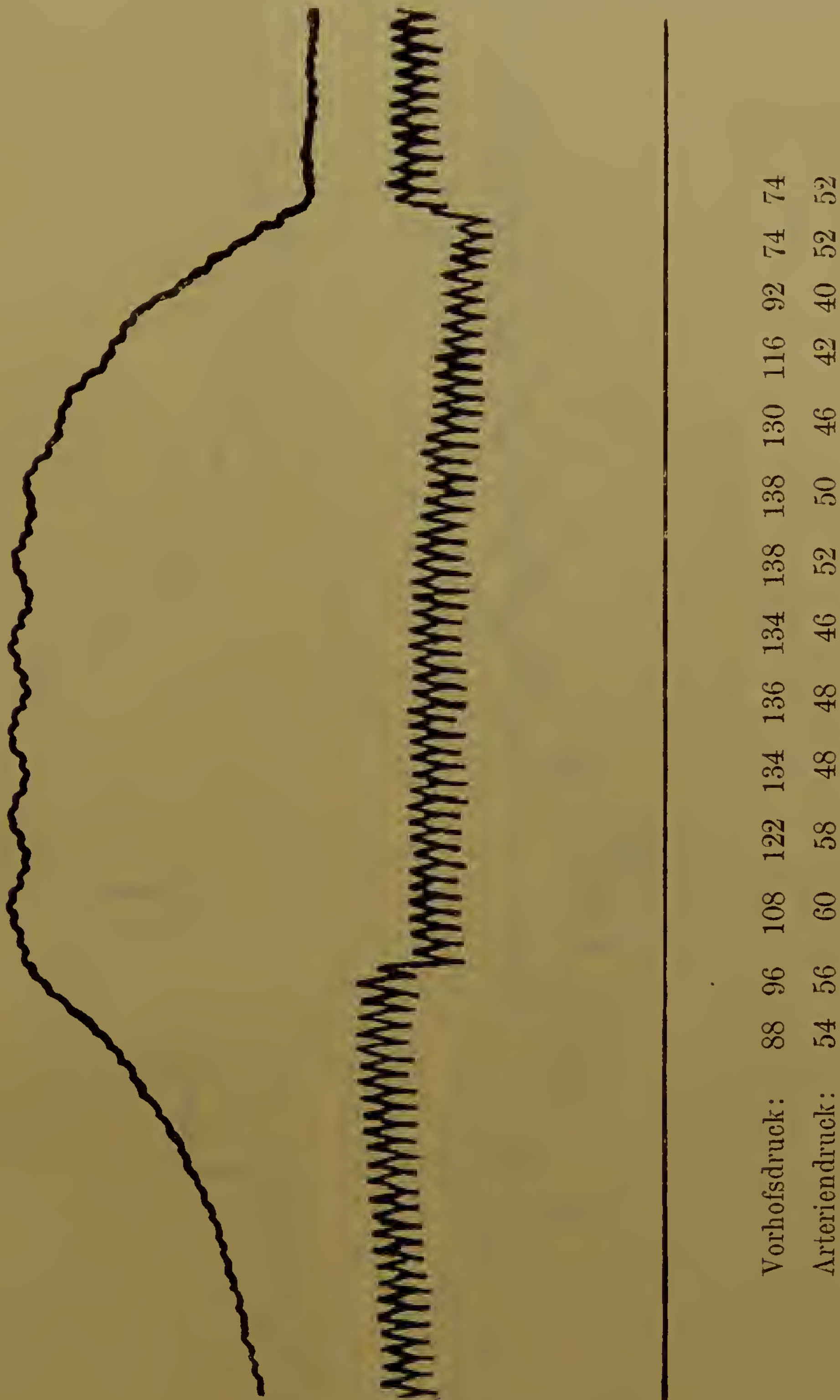



Fig. 12.

b) Der Arteriendruck sinkt, der Vorhofsdruck bleibt unverändert oder fällt.

Auf die Thatsache, dass der Druck im linken Vorhofe unverändert bleibt, trotzdem der Arteriendruck sinkt, habe ich schon im Anschluss an das Protokoll zu Versuch III hingewiesen. Die beiden Figuren 13 und 14, welche dieses Verhalten illustriren sollen, sind eben diesem Versuche entnommen.

Fig. 13 stellt das Verhalten der Drücke vor und nach dem ersten Eingriff dar. Die folgende Tabelle bringt das Verhältniss der Drücke vor und nach erfolgtem Eingriff zur Anschauung.



Fig. 13.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 130 | 130 | 132 | 138 | 132 | 128 | 128 | 130 |
| Arteriendruck: | 84 | 84 | 84 | 84 | 100 | 98 | 98 | 92 |

Das Resultat dieses Versuches ist also das, dass der Arteriendruck um etwa 16 pCt. fällt, während der Druck im linken Vorhofe Anfangs eine geringe Steigerung erkennen lässt, später aber die gleiche Höhe

zeigt wie vor dem Eingriff. Die anfängliche Steigerung dürfen wir unberücksichtigt lassen, da ein Blick auf die Figur lehrt, dass dieselbe nur auf Rechnung einer langsameren Ausgleichung der durch den instrumentellen Eingriff selbst hervorgerufenen Steigerung des Vorhofsdruckes zu setzen ist.

Es fragt sich nun, wie das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes zu erklären ist. Wie das Verhalten der Pulse vor und nach dem Eingriff zeigt, wurde zweifelsohne die Schlussunfähigkeit einer Klappe erzeugt. Nun könnte man versucht sein, das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes dadurch zu erklären, dass die Regurgitation wahrscheinlich so geringfügig sei, dass sie die Spannung der Ventrikelwandung nicht merklich vermehre.

Diese Annahme ist von vornherein nicht zurückzuweisen, und ich werde auf dieselbe weiter unten zurückkommen. Vorläufig sei darauf hingewiesen, dass wir oben bei Discussion der Fig. 8 uns überzeugen konnten, dass einer geringfügigen Senkung des Arteriendruckes in Folge von Regurgitation bereits eine erhebliche Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe gegenübersteht. Wäre die Ventrikelwandung aus vollkommen elastischem Material hergestellt, so müsste ein noch so kleiner Zuwachs ihres Inhalts eine Vermehrung der Wandspannung und damit eine Erhöhung des Widerstandes gegenüber dem aus dem Vorhofe einströmenden Blute zur Folge haben.

Von vornherein haben wir gar keinen Maassstab dafür, inwieweit im gegebenen Falle die theoretischen Voraussetzungen zutreffen müssen. Es wäre ja denkbar, dass in unserem Falle das Ausbleiben der Steigerung des Vorhofsdruckes nur ein scheinbares ist, dass es nämlich durch ein Zusammentreffen mehrerer Einflüsse, welche in Bezug auf den Vorhof entgegengesetzte Wirkungen hervorbringen, paralysirt oder sozusagen verdeckt ist. Ziehen wir nämlich in Betracht, dass die arterielle Druckerniedrigung in unserem Falle 16 pCt. beträgt, also einen Betrag erreicht, der das Maximum der nach unseren theoretischen Erwägungen durch die Regurgitation allein erreichbaren Druckerniedrigung weit übertrifft, so sind wir berechtigt, das Mitwirken einer zweiten druckerniedrigenden Ursache anzunehmen. Eine Schwächung der Ventrikelleistung müsste Erhöhung des Vorhofsdruckes bewirken; überdies spricht das Verhalten der Pulse, welche vor und nach dem Eingriff dieselbe Frequenz und dieselbe Regelmässigkeit zeigen, dagegen. Wir müssen also an depressorische Einflüsse denken, welche zu der den Arteriendruck erniedrigenden Wirkung der Regurgitation summirend hinzutreten.

Erwägen wir weiterhin, dass die Druckerniedrigung im Arteriensystem eine verminderte Füllung der Venen zur Folge hat und dass somit durch den rechten Ventrikel dem linken Vorhofe weniger Blut zugeführt wird, so dürfen wir sagen: der Vorhofsdruck ist die

Resultirende von zwei einander aufhebenden Componenten, deren eine, die Regurgitation, denselben erhöht, deren andere ihn vermindert, theils indem sie durch Verminderung der Widerstände der arteriellen Strombahn ein besseres Schöpfen seitens des linken Ventrikels ermöglicht,

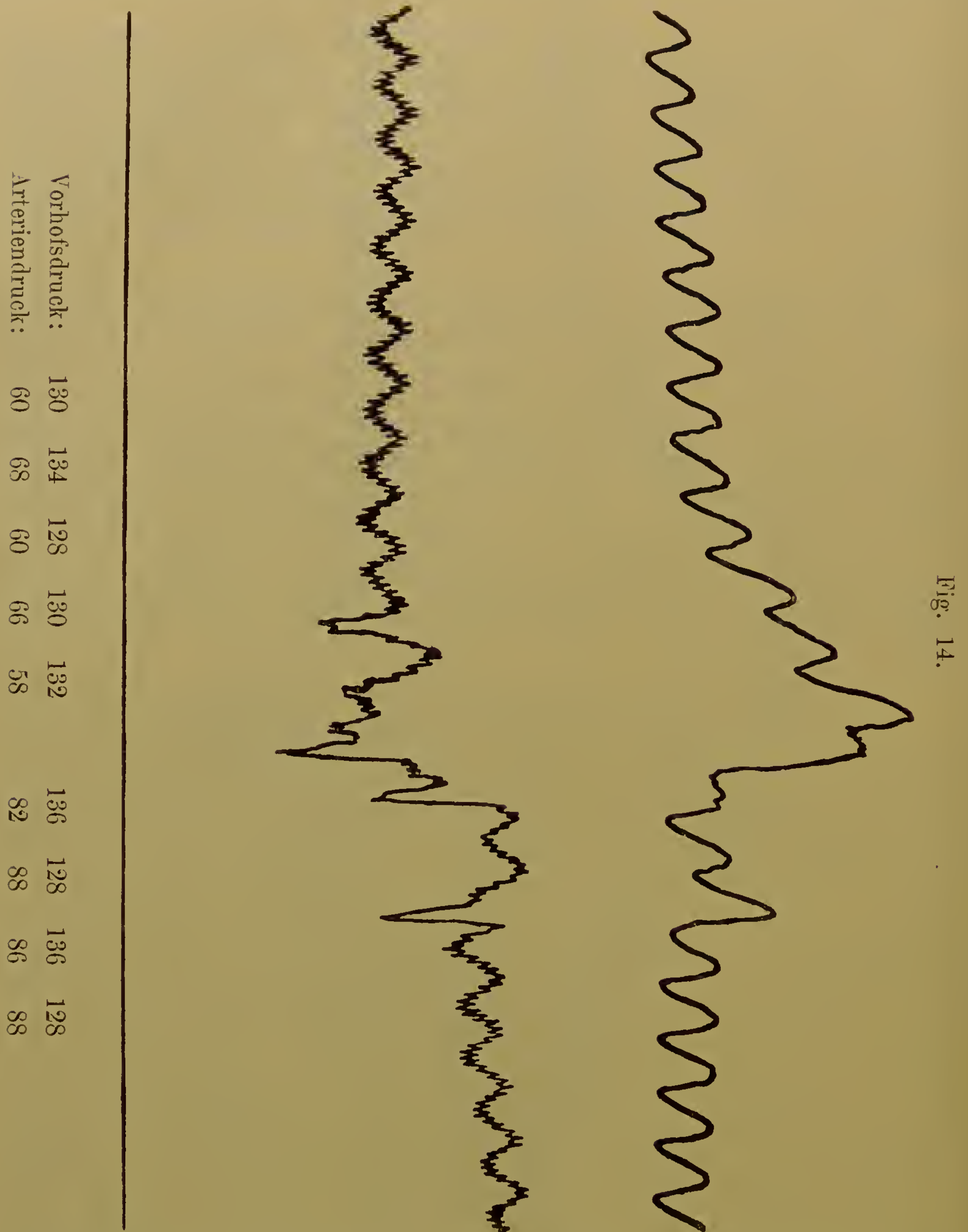


Fig. 14.

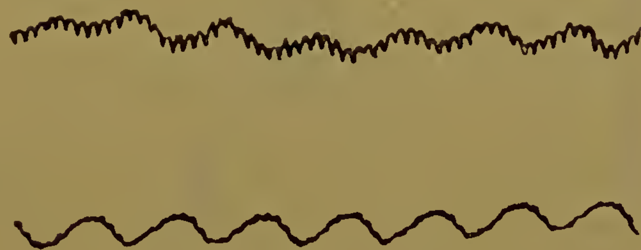
theils durch Verminderung des Gefälles ein vermindertes Zufliessen bedingt. Die Curve des Arteriendruckes wäre hingegen als Resultirende zweier einander verstärkender Componenten aufzufassen.

Dieselbe Betrachtung gilt auch für Fig. 14, welche demselben Versuche wie die vorhergehende entnommen ist und den nächstfolgenden Eingriff darstellt.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, dass hier der Abfall des Arteriendruckes ein noch beträchtlicherer ist, während die Mittelwerthe des Vorhofsdruckes nahezu gleich geblieben sind. Wir können uns vorstellen, dass eine Verstärkung der depressorischen Einflüsse einerseits, eine Vergrösserung des Klappenfehlers andererseits die Folge des neuerlichen Eingriffs sind, die in Bezug auf den Arteriendruck sich summiren, in Bezug auf den Vorhofsdruck aber einander aufheben. So wäre immerhin das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes trotz Sinken des Arteriendruckes plausibel, und wir sind zur Erklärung desselben nicht genöthigt, andere Momente als die bereits bekannten heranzuziehen. Anders verhält es sich, wenn wir jene Fälle betrachten, welche ein Herabsinken des Vorhofsdruckes bei gleichzeitigem Sinken des Arteriendruckes zeigen.

Als Repräsentanten dieser Kategorie führe ich aus Versuch IV zwei Curvenstücke an, von denen Fig. 15a das Verhalten der Drücke vor dem ersten Eingriff und 15b das Verhalten derselben nach dem ersten Eingriff mit Weglassung des letzteren selbst darstellt, während Fig. 16 den dritten Eingriff illustrirt.

Fig. 15a.



Der Figur 15a, d. i. dem Curvenstücke vor dem Eingriffe entspricht folgende Tabelle:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 40 | 40 | 36 | 40 | 42 | 40 |
| Arteriendruck: | 76 | 74 | 72 | 76 | 64 | 72 |

Fig. 15b.



Der Fig. 15b, welche die Drücke nach erfolgtem Eingriffe veranschaulicht, entspricht die Tabelle:

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 40 | 38 | 36 | 34 | 34 | 34 | 36 | 36 |
| Arteriendruck: | 34 | 30 | 30 | 30 | 32 | 32 | 30 | 32 |

Vergleichen wir die Mittelwerthe der Arteriendrücke der Figur 15a mit jenen der Figur 15b, ebenso die Mittelwerthe der Vorhofsdrücke in beiden Figuren, so ergiebt sich, dass der Arteriendruck nach dem

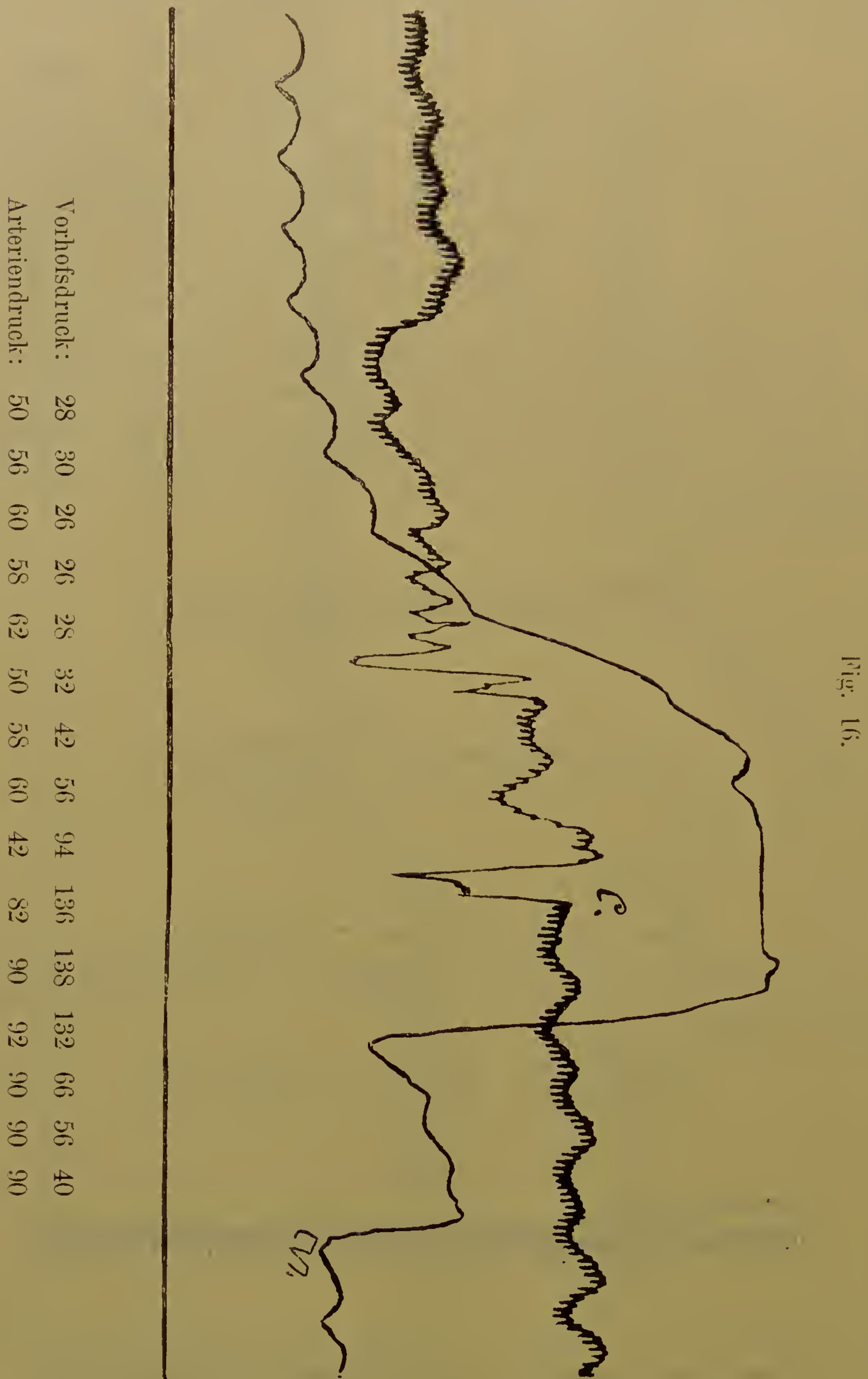



Fig. 16.

Eingriff um mehr als 50 pCt. herabgesunken ist, während der Vorhofsdruck nur eine geringe Erniedrigung erfahren hat. Im Sinne der oben zu Fig. 13 und 14 ausgeführten Betrachtungen dürfen wir sagen, dass hier die Factoren, welche den Vorhofsdruck erniedrigen, das Ueber-

gewicht haben über jene, welche denselben erhöhen. Wenden wir uns aber zu Fig. 16, so ergiebt die Betrachtung der Figur sowohl als auch der beigefügten Tabelle, dass der Arteriendruck vor dem in dieser Figur dargestellten dritten Eingriff höher ist als vor dem in Fig. 15a dargestellten ersten Eingriff, und dass derselbe nach dem dritten Eingriff nicht auf ein so tiefes Niveau herabgesunken ist wie nach dem ersten. Der Vorhofsdruck hingegen, der vor dem dritten Eingriff ungefähr eben so hoch war wie vor dem ersten, sinkt viel tiefer herab als nach dem ersten Eingriff. Die Vergleichung beider Figuren ergiebt überdies, dass die Klappeninsufficienz nach dem dritten Eingriff grösser ist als nach dem ersten. Es ist als sicher anzunehmen, dass die Regurgitation stärker geworden ist und dass in der in Fig. 16 dargestellten Phase des Versuches depressorische Einflüsse nicht in dem Maasse einwirken, wie in der in Fig. 15a und b dargestellten Phase, da ja der Arteriendruck in Fig. 16 sowohl vor als nach dem Eingriff absolut höher ist als in Fig. 15a, resp. Fig. 15b. Man sollte dementsprechend erwarten, dass aus beiden Ursachen der Vorhofsdruck nach dem dritten Eingriff höher sein werde als nach dem ersten. Hingegen finden wir, dass derselbe noch tiefer herabgesunken ist.

Nun wäre für diese merkwürdige Erscheinung allerdings eine Erklärung in der Weise denkbar, dass die Herzarbeit in der späteren Phase eine bessere geworden ist und diese Besserung einerseits in Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, andererseits in Erniedrigung des Druckes im linken Vorhofe sich kundgiebt. Im Sinne dieses Erklärungsversuches liesse es sich verwerthen, dass, wie aus dem Protokoll zu Versuch IV hervorgeht, die Verhältnissexponenten vor und nach dem dritten Eingriff im Durchschnitt grösser sind als nach dem ersten und dass die Pulsfrequenz in Fig. 16 im Durchschnitt für einen Centimeter 13, in Fig. 15a und 15b aber nur 10 ergiebt. Diese zweifellose Besserung der Herzarbeit liesse sich auf Rechnung der dem dritten Eingriff vorhergehenden Ischiadicusreizung setzen, welche den Verhältnissexponenten wesentlich vergrössert, somit auch die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, offenbar in Folge reflectorischer Reizung der die Herzarbeit günstig beeinflussenden Nerven erhöht.

Diese Besserung der Ventrikelleistung würde aber nur erklären, dass das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke sowohl vor als nach dem dritten Eingriff ein günstigeres ist, d. h. einen grösseren Verhältnissexponenten ergiebt, als das Verhältniss dieser Drücke vor und nach dem ersten Eingriff, keineswegs aber vermag sie es zu erklären, dass der Effect des dritten Eingriffs in Bezug auf Schädigung des Kreislaufs ein geringerer ist als der des ersten. Berechnet man nämlich aus den Mittelwerthen der ersten und letzten Druckhöhen jeder Figur die Verhältnissexponenten, so findet man als Verhältnissexponenten vor und nach dem ersten Eingriff 22,75 resp. 10,94 und als Verhältnissexponenten vor und nach dem dritten Eingriff 24,37 resp. 23,75.

Man ersieht, wenn man die Differenz oder richtiger den Quotienten der Verhältnissexponenten vor und nach dem ersten Eingriff als Ausdruck der durch letzteren bedingten Kreislaufsschädigung ansieht, aus den angeführten Zahlen, dass die durch den dritten, in Fig. 16 dargestellten Eingriff gesetzte Schädigung unverhältnissmässig kleiner ist, als die durch den ersten, in Fig. 15a und 15b dargestellten, hervorgerufene. Eine derartige Verminderung des Effectes eines Eingriffs bei Wiederholung desselben widerspricht aber der Regel, die wir aus der Mehrzahl unserer Versuche ableiten können, dass mit Wiederholung des Eingriffs die Schädigung des Kreislaufs eine immer grössere wird. Es ist ferner von vornherein klar, dass der Effect einer Läsion von der eben herrschenden Leistungsfähigkeit des Ventrikels unabhängig ist.

Wenn wir überdies aus dem Protokoll zu Versuch IV ersehen, dass dem zweiten Eingriff, welchem keine Ischiadicusreizung vorherging und mit welchem gleichzeitig, wie die Verhältnissexponenten lehren und wie auch an dem zugehörigen Curvenstücke zu ersehen, keine Besserung der Herzarbeit einhergeht, ebenfalls eine stärkere Erniedrigung des Vorhofsdruckes folgt, welcher eine Vergrösserung des Verhältnissexponenten entspricht, so müssen wir den Versuch, die beträchtliche Erniedrigung des Vorhofsdruckes mit Hilfe der günstigeren Herzarbeit zu erklären, aufgeben.

Wir können nunmehr sagen, dass keine Combination der uns bekannten Einflüsse auf den Kreislauf zur Erklärung dieser Erscheinung hinreicht. Wir sind daher gezwungen, uns nach einer anderen, bisher noch nicht gewürdigten Ursache von Druckschwankungen im Vorhofe umzusehen, und finden als einzig mögliche Annahme einer derartigen Ursache das Verhalten des Ventrikels gegenüber verschiedenen Grössen seiner Füllung.

Ich habe schon oben gelegentlich der Discussion der Fig. 9 darauf hingewiesen, dass, wenn man annimmt, dass der Ventrikel mit der Zunahme seines Inhalts nicht immer eine parallelgehende Vermehrung seiner Wandspannung erfährt, oder dass die einem bestimmten Inhalt entsprechende Wandspannung nicht eine constante Grösse ist, man dadurch Aenderungen des Vorhofsdruckes zu erklären im Stande ist, für deren Erklärung man sonst Combinationen mehrerer Ursachen heranziehen müsste.

Nimmt man an, dass die durch Regurgitation bedingte stärkere Füllung des linken Ventrikels eine constante proportionale Vermehrung seiner Wandspannung zur Folge hat, welche wiederum eine Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe bewirkt, so muss man die durch die Regurgitation hervorgebrachte Drucksteigerung im linken Vorhofe während der ganzen Versuchsdauer als constante Grösse ansehen. Unter dieser Voraussetzung wollte es uns nicht gelingen, die Druckerniedrigung

im linken Vorhofe in Figur 16 zu erklären, wohl aber gelingt uns dies sofort, wenn wir uns denken, dass der linke Ventrikel grössere Mengen aufnehmen könne, ohne eine vermehrte Wandspannung zu erleiden. Denken wir uns, dass die den Vorhofsdruck steigernde Componente eine Verminderung oder Aufhebung erfährt, dann ist es selbstverständlich, dass die andern denselben verringernden Componenten das Uebergewicht erlangen.

So werden wir durch Ergebnisse dahin gedrängt, dem Herzmuskel eine Eigenschaft zuzuschreiben, welche bisher noch sehr wenig gewürdigt wurde, die Eigenschaft nämlich, bei vermehrter Füllung nicht immer in höhere Spannung zu gerathen.

Diese Eigenschaft, durch die sich das lebende Herz von dem todten elastischen Kautschukbeutel unterscheidet, und die ich Ausweitungsfähigkeit nennen will, wird auch durch anatomisch-physiologische Untersuchungen von Hesse (Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung, Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abtheilung, Jahrg. 1880) wahrscheinlich gemacht. Hesse fand nämlich am überlebenden Hundeherzen, dass, wenn man die Füllung des Ventrikels unter einem bestimmten Drucke zu vermehren sucht, anfangs gleichen Zuwächsen des Druckes gleiche Zuwächse der Füllung entsprechen und erst im weiteren Verlaufe mit Zunahme der Ventrikelfüllung die gleichen Druckzuwächsen entsprechenden Füllungszuwächse immer kleiner werden. Als Beispiel führe ich einige Zahlen aus der von Hesse beigegebenen Tabelle an. Hesse findet, dass bei einer Anfangsfüllung des Ventrikels von 23,5 ccm bei einem Zuwachs der Druckhöhe um 16 mm Blut die Füllung um 4,2 ccm wächst; ebenso bei einer weiteren ebenso grossen Erhöhung des Druckes und auch noch bei einer zum dritten Male erfolgenden Druckerhöhung um weitere 10 mm.

In der Folge entsprechen aber einer Druckerhöhung um je 10 mm immer kleinere Zuwächse der Füllung, wie die abnehmenden Zahlenwerthe der letzteren 3,9, 3,5, 1,5, 0,9, 0,7, 0,3, 0,2, 0,1 beweisen; d. h. also, dass von einer gewissen Grenze an bei zunehmender Füllung gleich grosse Druckerhöhungen immer kleinere Füllungszuwächse bewirken oder dass behufs Erzielung gleich grosser Füllungszuwächse immer grössere Druckerhöhungen erforderlich werden, ein Verhalten, welches dem oben angeführten, für elastische Körper geltenden Gesetze durchwegs entspricht.

Wäre dieses Gesetz auf den Herzmuskel ohne Einschränkung anwendbar, dann dürften wir von Anfang an eine Abnahme der Füllungszuwächse bei gleichen Druckzuwächsen erwarten. Da dies nun thatsächlich nicht der Fall ist, so folgt daraus, dass der Herzmuskel sich anders verhält als ein gewöhnlicher elastischer Beutel. Es kann also eine Vermehrung des Inhalts des Ventrikels eintreten, ohne dass nothwendigerweise eine Vermehrung der Spannung dadurch verur-

sacht wird. Wir können uns aber, ebenso wie Hesse, vorstellen, dass der Ventrikel sich etwa so verhält, wie ein Faltenfilter; insolange die Vergrösserung des Inhalts die Falten ausgleicht, wird dieselbe keine Vergrösserung der Spannung bewirken; erst nachdem sämmtliche Falten verstrichen sind, werden weitere Zunahmen des Inhalts nur mit Vermehrung der Wandspannung einhergehen können, und es werden die Gesetze sich geltend machen, welche für jeden elastischen hohlen Behälter gelten.

Mit der Annahme der Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels erscheinen uns alle in den bisherigen Versuchen räthselhaften Erscheinungen verständlich. Selbst noch so beträchtliche Senkungen des Vorhofsdruckes lassen sich unter der Voraussetzung erklären, dass die Regurgitation in dem vorliegenden Falle keine vermehrte Spannung der Ventrikelwand, folglich auch keine Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe zur Folge hat.

In Fig. 17, welche den Anfang des Versuches VI darstellt, sehen wir die Erniedrigung des Vorhofsdruckes jene des Arteriendruckes bei Weitem überwiegen. Im Anschluss an das Protokoll zu Versuch VI habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Versuch insofern ein höchst merkwürdiges Resultat ergiebt, als der Verhältnissexponent nach erfolgtem Eingriff wesentlich grösser geworden ist.

Dies gestattet den Schluss auf Besserung der Herzarbeit. Der Eingriff hat also nicht nur keine Schädigung der Herzthätigkeit zurückgelassen, sondern, nachdem die durch denselben unmittelbar gesetzte Beeinträchtigung der Herzarbeit ausgeglichen ist, arbeitet das Herz besser als vorher.

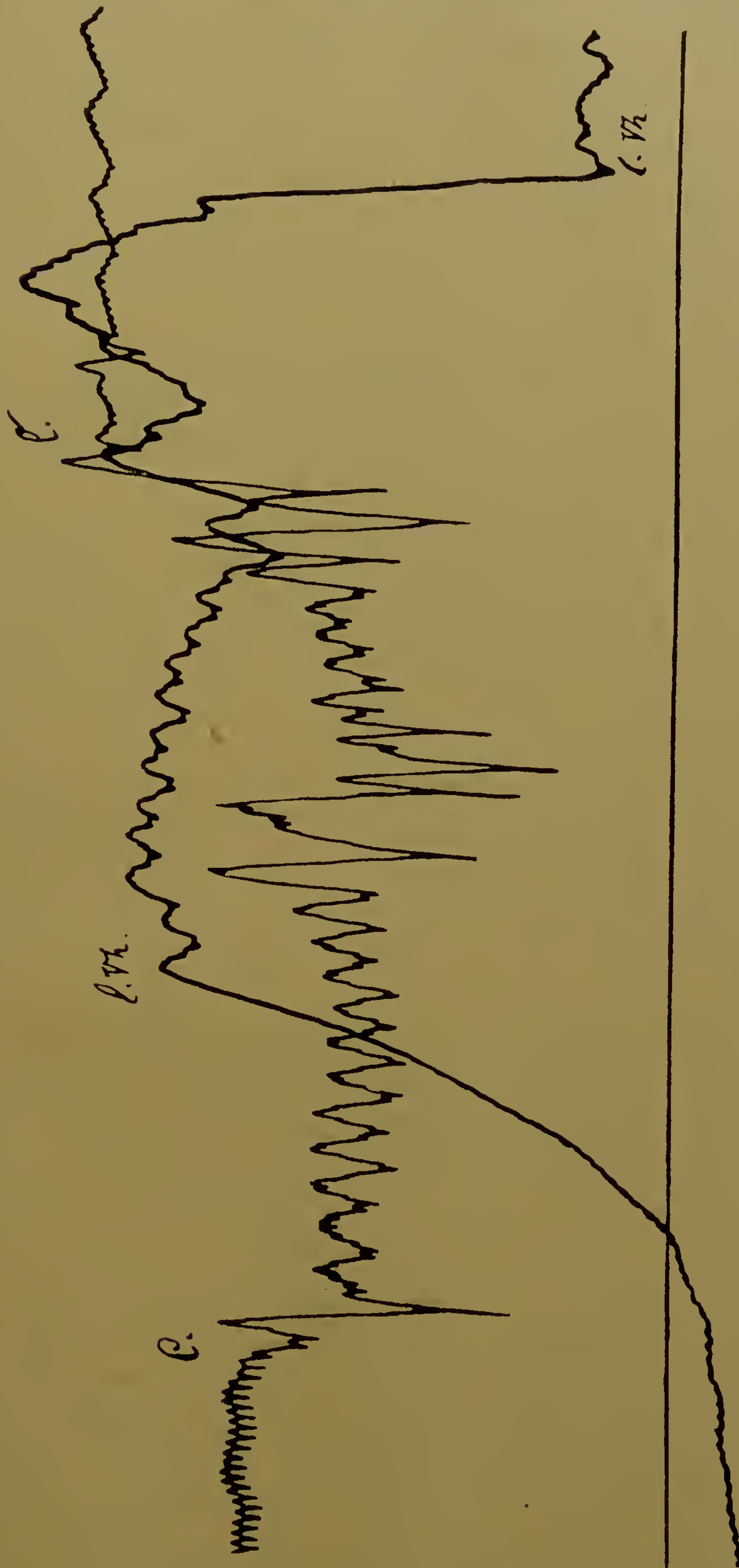
Ist diese Argumentation richtig — und hierfür sprechen ja die Zahlen — dann lässt die Curve nur die Deutung zu, dass die dauernde, nach Wiederregelmässigwerden der Pulse bestehende Erniedrigung des Arteriendruckes, nur die Folge von depressorischen Einflüssen auf die Gefässnerven ist, und dass die Regurgitation keine Vergrösserung der Vorhofsspannung verursacht.

Würde man im Sinne dieser Ausführungen die Erniedrigung des Vorhofsdruckes lediglich auf Rechnung des verminderten Gefässwiderstandes und der verminderten Füllung des Lungenvenensystems setzen, so würde dies immer noch nicht das Grösserwerden des Verhältnissexponenten erklären. Es muss also noch ein weiterer Factor hinzutreten, der durch noch weitere Erniedrigung des Vorhofsdruckes bei relativer Vergrösserung des Arteriendruckes den Verhältnissexponenten vergrössert.

Als solchen Factor können wir nur vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels ansehen. Wir können uns denken, dass der Ventrikel, welcher jetzt gegen geringere Widerstände arbeitet, entweder in der Zeiteinheit mehr Contractionen macht, oder dass die einzelnen Contractionen ausgiebiger werden. Die erstangeführte Möglichkeit müssen wir aus-

schliessen, da die Auszählung der Pulse keine Aenderung der Frequenz ergiebt. Es bleibt also nur die zweite übrig, die wir uns nur in der Weise wirksam denken können, dass die diastolischen Volumvergrösse-

Fig. 17.



| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 44 | 48 | 50 | 56 | 74 | 106 | 146 | 174 | 172 | 162 | 158 | 156 | 174 | 184 | 180 | 80 |
| Arteriendruck: | — | — | — | 84 | 86 | 88 | 60 | 68 | 68 | 66 | 78 | 96 | 64 | 70 | 66 | 122 |

Der gerade Strich in der Figur stellt die Abscisse des Arteriendruckes dar; die Abscisse des Vorhofsdruckes steht um 30 mm tiefer. Die Ordinaten des Vorhofsdruckes sind um 30 mm nach rechts gegenüber denen des Arteriendruckes verschoben.

rungen und dementsprechend die systolischen Volumverkleinerungen des Ventrikels wachsen, derselbe somit aus dem Vorhofe mehr schöpft und in die Aorta mehr auswirft.

Diese Form der günstigeren Herzarbeit ist ebenfalls an die Bedingung der Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels geknüpft, und wir sehen, dass die Ausweitungsfähigkeit in zweifacher Hinsicht zur Erklärung der enormen Druckerniedrigung im linken Vorhofe, wie sie in Fig. 17 dargestellt ist, herangezogen werden kann, einmal insofern sie die schädlichen Folgen der Regurgitation eliminirt, und das andere Mal insofern sie durch Vergrösserung der bei jeder Systole ausgeworfenen Blutmenge den Nutzeffect jeder einzelnen Herzcontraction vergrössert. So kann Fig. 17 als Paradigma der Wirkung gelten, welche die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels auf die Druckverhältnisse im Kreislaufe zu üben im Stande ist.

Durch Einführung dieses neuen Factors vermögen wir nun manche Ergebnisse unserer Versuche zu erklären, deren Verständniss früher schwierig und nur durch ein immerhin gekünsteltes Combiniren von zwei verschiedenartigen Einflüssen erreichbar war.

Wenn wir erwägen, dass die Ausweitungsfähigkeit im Verlaufe eines Versuches sich ändert, sei es, dass dieselbe geringer, sei es, dass sie grösser wird, so liegt es nahe, dieselbe zur Erklärung der Fälle heranzuziehen, in denen bei gleichbleibendem Arteriendrucke der Vorhofsdruck im Verlaufe des Versuches steigt oder fällt, oder, mit anderen Worten, die Schädigung des Kreislaufes grösser oder kleiner wird. Von besonderem Interesse sind die Fälle der zweiten Art, weil bei diesen die durch den Eingriff gesetzte Schädigung im weiteren Verlaufe eine Ausgleichung erfährt, also gewissermassen „compensirt“ wird. Inwiefern man berechtigt ist, in diesen Fällen von Compensation im Sinne der heutigen Lehre zu sprechen, das werde ich weiter unten noch des Näheren ausführen.

Die Bedingungen, unter denen die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels sich ändert, sind uns bisher gänzlich unbekannt. Wir haben Versuche, in denen wir die Ausweitungsfähigkeit anfangs gering, später grösser annehmen dürfen, wie Versuch IV und VII, andere, in denen sie anfangs als gross und im Laufe des Versuches als kleiner werdend anzunehmen ist, wie Versuch VI. Hiermit erledigt sich auch die oben berührte Frage, ob das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes etwa dadurch zu erklären ist, dass die Regurgitation unbeträchtlich ist. Wir haben wohl Fälle, in denen der anfangs unverändert gebliebene Vorhofsdruck bei Verstärkung der Läsion steigt, aber auch andere (Versuch IV und VII), in denen er trotz Vergrösserung des Klappenfehlers abnimmt. Die Drucksteigerung im Vorhofe würde also nicht bloss von der Grösse des Klappendefectes, sondern auch — und zwar vorwiegend — von dem gleichzeitigen Verhalten der Ausweitungsfähigkeit abhängen.

## B. Der Arteriendruck steigt.

Schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass in der Minderzahl der Fälle, nachdem die unmittelbaren Folgen des instrumentellen Eingriffes vorübergegangen sind, der Arteriendruck wieder zur ursprünglichen Höhe ansteigt, wie in Versuch II, oder die ursprüngliche Höhe übertrifft, wie in den Versuchen I, III, IV, V. Ein Blick auf die Verhältnissexponenten in den Protokollen jener Versuche lehrt, dass das Wiederansteigen des arteriellen Blutdruckes zur ursprünglichen Höhe keineswegs eine Ausgleichung der durch den Eingriff gesetzten Schädigungen bedeutet, denn, wie ich schon hervorgehoben habe, ist in den genannten Fällen stets der Vorhofsdruck erhöht, daher der Verhältnissexponent kleiner.

Auch in jenen Fällen, in denen der Arteriendruck im Verlaufe des Versuches eine Höhe erreicht, die weit oberhalb der ursprünglichen liegt, haben wir es, wie die Protokolle lehren, mit Verkleinerung des Verhältnissexponenten gegenüber dem Ausgangsverhältniss, somit mit schlechteren Kreislaufsverhältnissen als vor dem Eingriffe zu thun. Thatsächlich ergiebt die theoretische Ueberlegung, dass auf Grund der Messung des arteriellen Blutdruckes allein kein Urtheil über den Nutzeffect der Herzarbeit zu gewinnen ist; denn der Aortendruck belehrt uns bloss darüber, dass die Gefässe unter höherer Spannung sich befinden, gewährt uns aber keinen Einblick in die Art und Weise des Zustandekommens dieser erhöhten Spannung. Die blosse Ueberlegung ergiebt ja schon, dass die letztere möglicherweise durch eine verstärkte Action des linken Ventrikels entstanden sein könne, eben so gut aber auch nur infolge eines vermehrten Widerstandes im arteriellen Gefässsystem zustande kommen konnte.

Um zu erfahren, welche von beiden Möglichkeiten in jedem einzelnen Falle wirklich vorliegt, ist es nothwendig, gleichzeitig mit dem Arteriendruck auch den Druck im linken Vorhofe zu messen. Denn nur auf diese Weise erfahren wir, wie Kauders ausführlich auseinandergesetzt hat, und wie ich in Kurzem erörtern will, ob die erhöhte Arterienspannung durch vermehrten Zufluss vom Herzen oder durch verminderten Abfluss gegen die Capillaren erfolgt ist.

Wenn mit der erhöhten Spannung der Druck im linken Vorhofe gleich bleibt oder sinkt, dann liegt derselben unstreitig eine vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels zu Grunde. Wenn aber mit Erhöhung der arteriellen Gefässspannung auch der Druck im linken Vorhofe steigt, dann kann die Ursache nur darin liegen, dass in die arterielle Strombahn vermehrte Widerstände eingeschaltet wurden, die vom Herzen infolge seiner Accommodationsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade bewältigt werden, darüber hinaus aber den Ventrikel so spannen, dass er insufficient wird.

Als Typen führe ich einige markante Fälle vor, deren Analyse die Frage nach dem Zustandekommen und der Bedeutung der arteriellen Drucksteigerung erledigen soll. Zuvor will ich noch ein Stück einer Curve reproduciren, welches dem Versuche I der ersten Serie entnommen ist. Dasselbe (Fig. 18) zeigt in markanter Weise den Anstieg des Arteriendruckes, ohne dass aus der Grösse und Frequenz der Pulse irgend ein Anhaltspunkt über die Genese dieses Anstieges zu gewinnen wäre.

Fig. 18.



Sehr klar hinsichtlich der Entstehung der Drucksteigerung und beweisend dafür, dass dieselbe mit der Aorteninsufficienz als solcher gar nichts zu thun habe, ist Fig. 19. Zum Verständniss derselben sei bemerkt, dass die Abscisse des Vorhofes um 5 mm höher liegt als die der Carotis, die Ordinaten des ersteren um 40 mm nach rechts verschoben sind gegenüber denen der letzteren. Die Figur zeigt, dass während der Manipulation unmittelbar vor erfolgtem Klappenriss der arterielle Blutdruck am höchsten ansteigt und mit erfogter Klappenzerreissung wieder allmälig herabsinkt.

Zugleich zeigt die Curve, welche dem Versuche V entnommen ist, dass mit ansteigendem Arteriendruck die Pulse unregelmässig werden, dass somit ausser der Insufficienz noch eine Störung im Rhythmus des linken Ventrikels eintritt. Aus der Tabelle der Druckhöhen ergiebt sich, dass gleichzeitig mit dem Arteriendruck der Vorhofsdruck mächtig ansteigt und, dass im Moment der Klappenläsion der Arteriendruck plötzlich herabsinkt, während der Vorhofsdruck noch auf seiner beträchtlichen Höhe beharrt. Nach eingetretener Ruhe sinkt der Arteriendruck allmälig bis zur ursprünglichen Höhe, während der Vorhofsdruck, der mit eingetretener Beruhigung rasch gesunken ist, nunmehr langsam ansteigt.

Die Deutung dieser Curve ist leicht. Offenbar werden während der Manipulation Gefässnerven gereizt, welche durch Constriction von Gefässen den arteriellen Gefässwiderstand erhöhen und dadurch secundäre Insufficienz des linken Ventrikels herbeiführen. Nach Aufhören der Manipulation und nach Ausgleichung der durch die Verletzung herbeigeführten



Fig. 19.

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 56 | 54 | 54 | 52 | 50 | 50 | 50 | 60 | 80 | 114 | 38 |
| Arteriendruck: | 48 | 48 | 52 | 52 | 52 | 54 | 58 | 60 | 68 | 68 | 84 |

Beeinträchtigung der Herzarbeit schwindet allmälig die Gefässnervenreizung, und infolge dessen sinkt der arterielle Druck wieder allmälig herab. Der infolge der secundären und primären Ventrikelinsufficienz hochgradig gesteigerte Vorhofsdruck sinkt mit Nachlass der Gefässnervenreizung und mit Herstellung regelmässiger Herzcontractionen. In dem Maasse als mit schwindender Gefässnervenreizung die durch den Ein-

griff gesetzte Klappeninsufficienz allein zur Geltung kommt, steigt der Vorhofsdruck wieder einigermassen an.

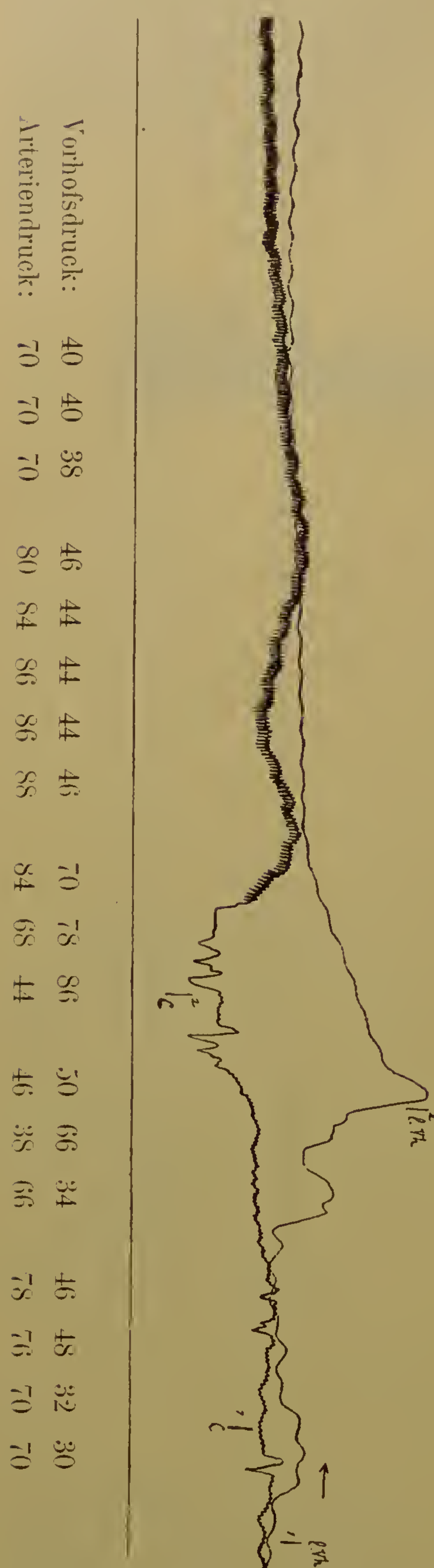



Fig. 20.

Fig. 20 stellt den Anfang von Versuch I dar, wurde aber bei der photographischen Reproduction beträchtlich verkleinert. Dieselbe zeigt Anfangs vielfache Schwankungen, die den Vorbereitungen des Versuchs entsprechen, sodann mit dem Momente des Eingriffs eine beträchtliche Drucksenkung im Arteriensystem, der ein hochgradiges Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe entspricht. Unmittelbar nach gesetzter Klappenzerreissung zeigt die Curve des arteriellen Blutdruckes zwei Wellenberge, deren Gipfel, wie aus der Tabelle ersichtlich, den ursprünglichen Druck übersteigen. Der mit diesem arteriellen Anstieg coincidirende Vorhofsdruck ist ein relativ hoher, so dass der Verhältnissexponent gegenüber dem Ausgangsverhältniss der Drücke ein kleinerer geworden ist.

Dass es sich auch hier um Gefässnervenreizung handelt, geht daraus hervor, dass der Anstieg nur ein vorübergehender, in seiner Intensität auf- und abschwankender ist, wodurch die Wellenzeichnung entsteht, sowie daraus, dass der gleichzeitig erhöhte Vorhofsdruck die arterielle Drucksteigerung als durch Einschaltung grösserer Widerstände bedingt erkennen lässt. Allerdings ist in diesem Falle mit der Wellenform der Arteriencurve nicht auch eine solche der Vorhofscurve ausgesprochen, wie dies z. B. in Fig. 21 der Fall ist.

Zu dieser Figur, die auf die Hälfte verkleinert ist, ist zu bemerken, dass die Abscisse des Vorhofes um 30 mm höher liegt, als die der Arterie. Sie ist dem Versuche V entnommen, welcher durch eine längere Curvenstrecke dieses parallelgehende, wellenförmige Auf- und Ab-

steigen der Drücke illustrirt. Die Erklärung dieser Wellenform ist von vornherein einleuchtend. In dem Maasse, als infolge von Reizung vasomotorischer Nerven der linke Ventrikel grössere Widerstände zu überwinden hat, in demselben Maasse wird er aus dem linken Vorhofe weniger schöpfen; je mehr die Widerstände abnehmen, um so leichter wird auch die Entleerung des Vorhofes erfolgen. Dass diese Erwägung richtig ist, ergiebt sich daraus, dass dieselbe Wellenform entsteht, wenn wir durch Reizung sensibler Nerven Gefässcontractionen hervorzurufen suchen.

Fig. 21.



| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdr.: | 148 | 158 | 162 | 158 | 152 | 156 | 140 | 136 | 130 | 130 | 136 | 144 | 154 | 156 | 156 | 154 | 146 |
| Arteriendr.: | 44 | 54 | 58 | 54 | 50 | 44 | 42 | 38 | 38 | 36 | 40 | 44 | 56 | 56 | 56 | 52 | 50 |

Wenn wir den N. ischiadicus reizen, so reizen wir auf reflectorischem Wege die Gefässnervencentren des Rückenmarkes und können auf diesem Wege dieselben Veränderungen hervorrufen, die wir in unseren Versuchen spontan entstehen sahen. Fig. 22 stellt eine solche Ischiadicusreizung dar, die dem Versuche III entnommen ist.

Die Wellenform ist in diesen Ischiadicusversuchen besonders deutlich ausgesprochen, und die zugehörige Tabelle lässt erkennen, dass der Anstieg des Arteriendruckes ein verhältnissmässig beträchtlicherer ist, als jener des Vorhofsdruckes. Thatsächlich lehren unsere Versuchsprotokolle, dass in der Mehrzahl der Fälle von Ischiadicusreizung der Verhältnissexponent sich vergrössert, oder mit anderen Worten, die Herzarbeit sich bessert. Dies stimmt mit den experimentellen Erfahrungen von Kauders über den Effect der Ischiadicusreizung auf den Kreislauf überein.

Die Erfahrung lehrt nämlich, dass bei der Ischiadicusreizung mit dem Ansteigen des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe nicht nur nicht steigt, sondern sogar fällt. In diesem Falle wird also der linke Ventrikel trotz der höheren Spannung seiner Wandung nicht insufficient, sondern der Nutzeffect seiner Arbeit wächst sogar, indem er aus seinem Reservoir, dem linken Vorhofe, mehr schöpft. Dies wird dadurch erklärt,

dass der reflectorische Reiz nicht bloss die Gefässnervencentren im Rückenmark erregt, sondern auch andere Nerven, welche die Arbeit des Herzens in günstigem Sinne beeinflussen.

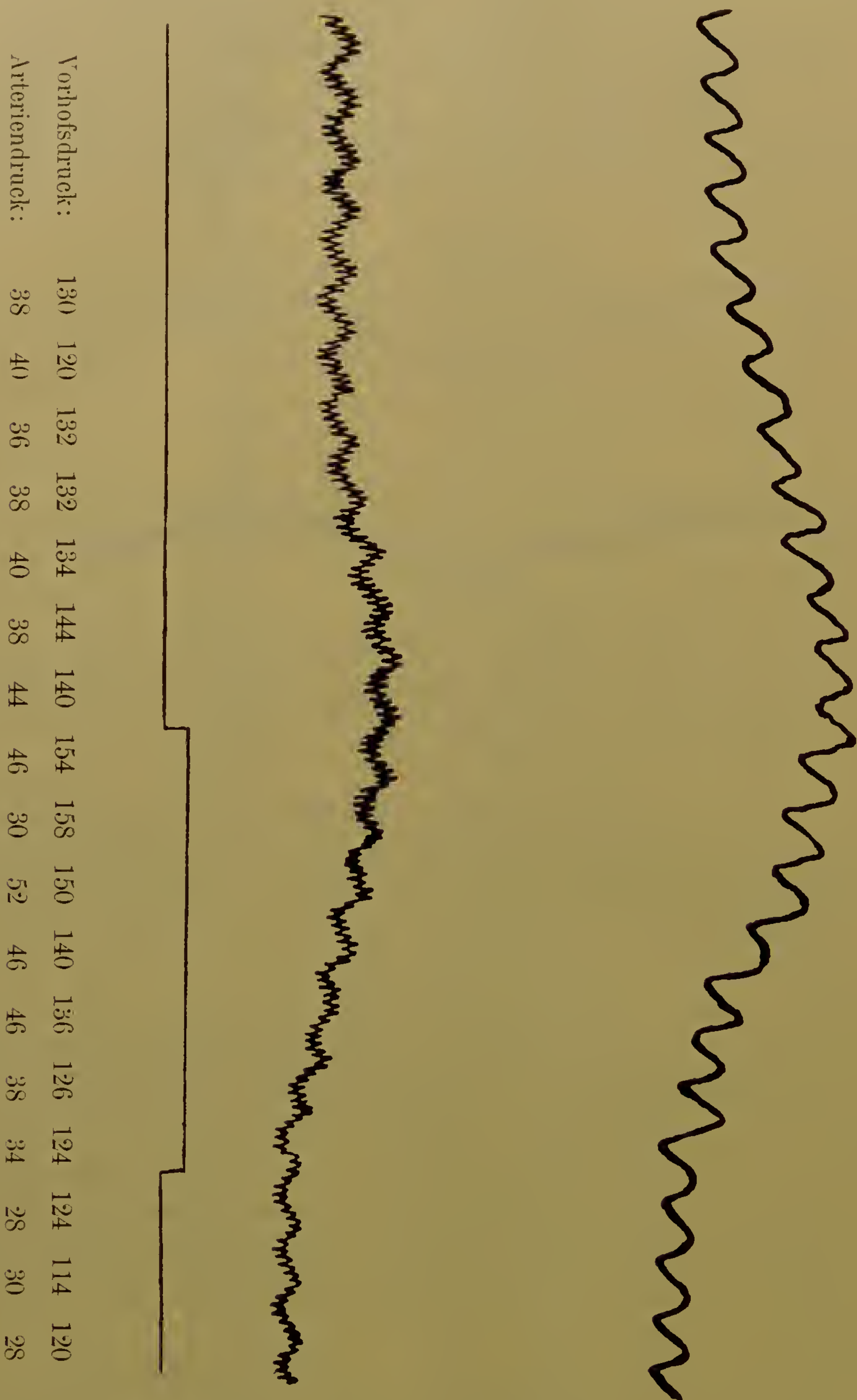



Fig. 22.

Dass jedoch auch bei der durch Ischiadicusreizung experimentell hervorgerufenen arteriellen Drucksteigerung mitunter secundäre Insufficienz auftritt, zeigt Fig. 23, in welcher mit Beginn der Ischiadicusreizung der Vorhofsdruck sinkt und erst im weiteren Verlaufe bei noch

weiterem Anstiege des Arteriendruckes unter deutlich sich entwickelnder Ventrikelinsufficienz beträchtlich ansteigt.

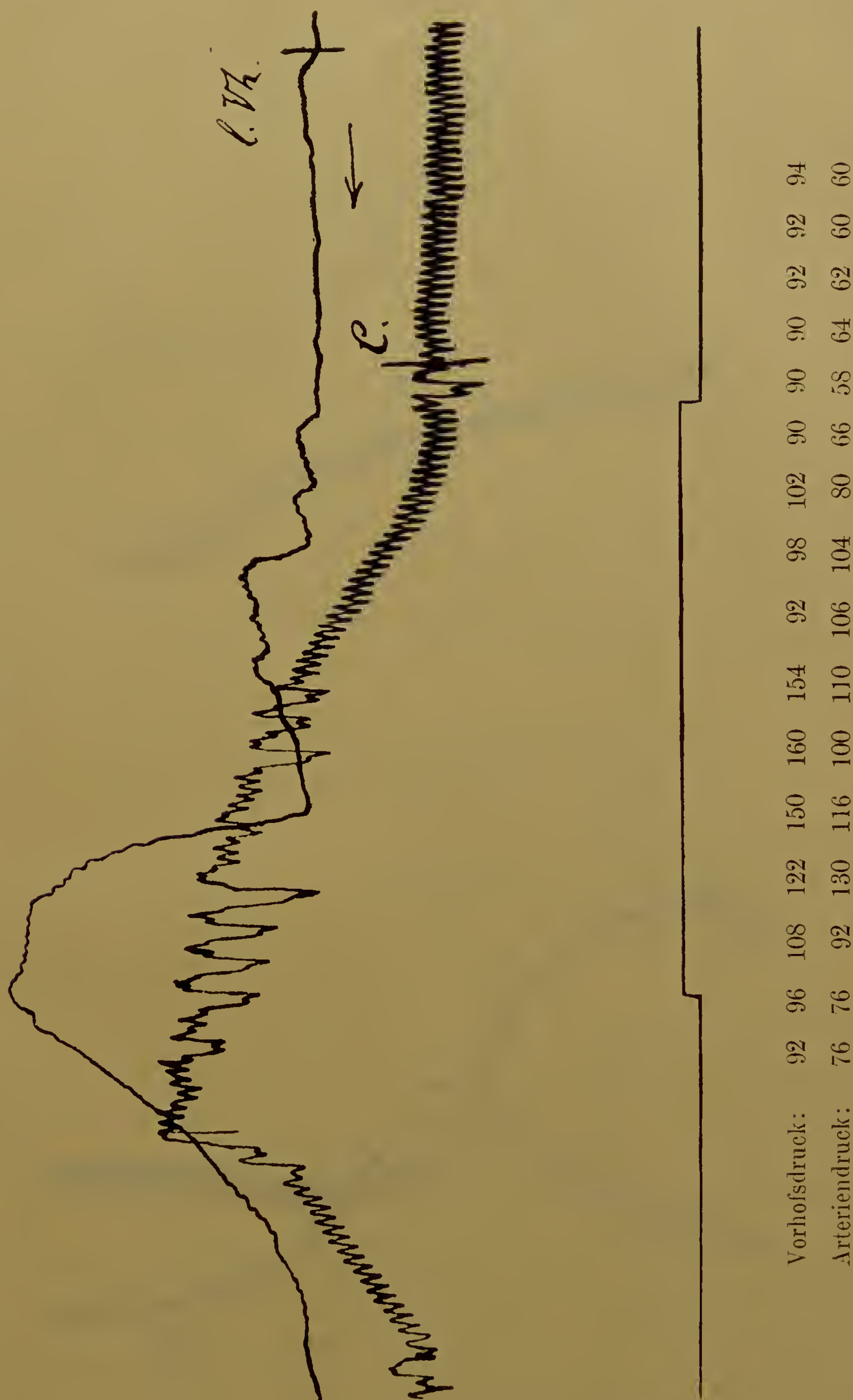
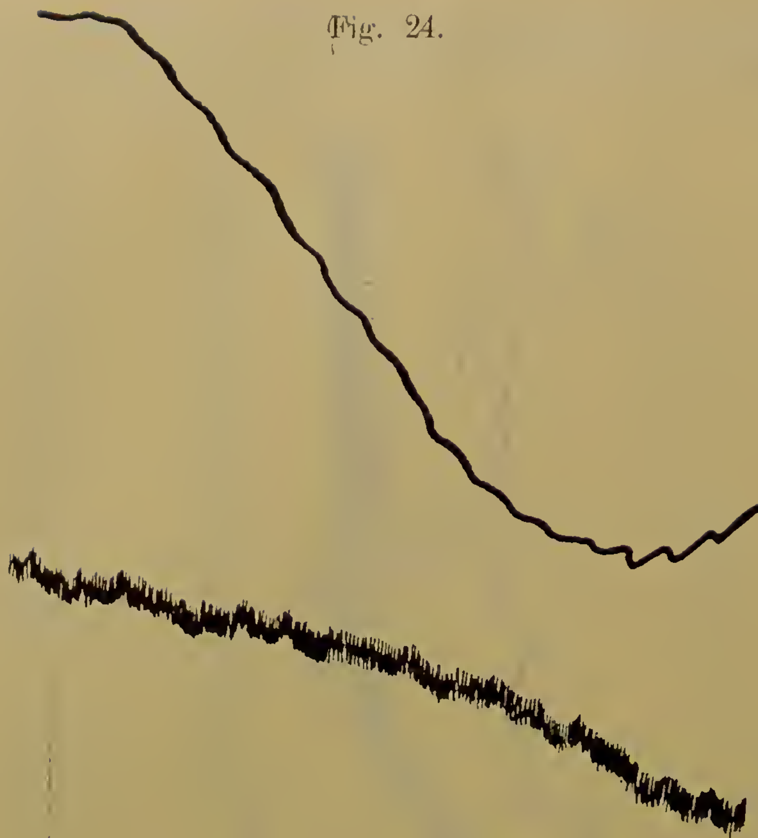



Fig. 23.

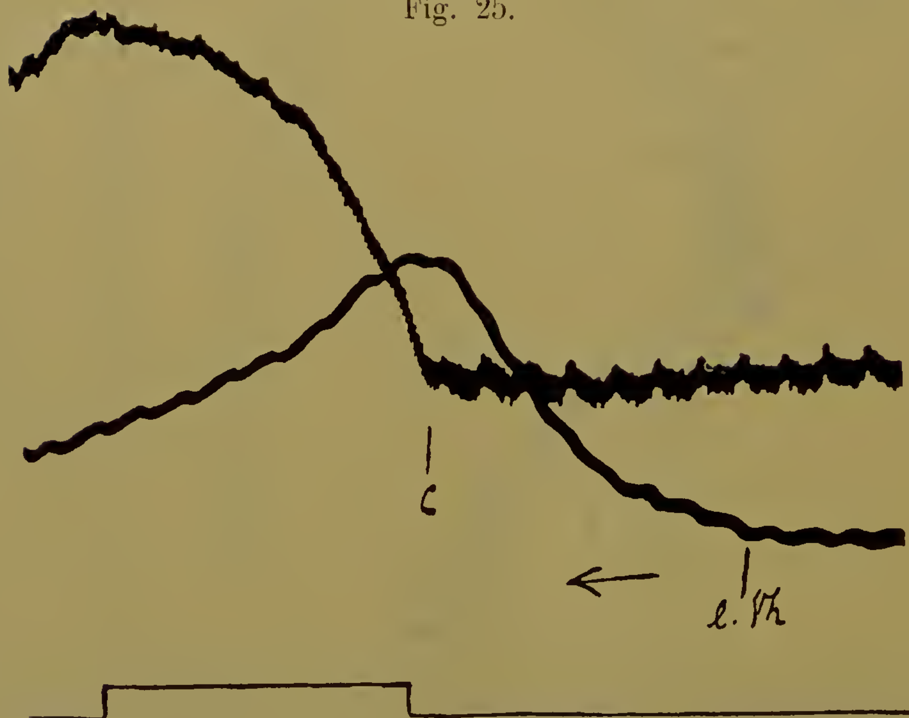
Ebenso illustriren die Figuren 24 und 25, welche beide dem Versuche VIII entnommen sind, das Ansteigen des Vorhofsdruckes auch bei Ischiadicusreizung, und zwar ist Fig. 24 dem Theil der Versuchs-

Fig. 24.



| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 94 | 90 | 94 | 134 | 162 | 182 | 190 |
| Arteriendruck: | 40 | 44 | 54 | 70 | 78 | 82 | 86 |

Fig. 25.




| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Vorhofsdruck: | 78 | 80 | 48 | 40 | 34 | 34 |
| Arteriendruck: | 132 | 128 | 118 | 90 | 66 | 64 |

curve entnommen, welche der Präparation des Ischiadicus, d. i. der mechanischen Reizung vor Beginn der elektrischen Reizung entspricht. Beide Curven zeigen deutlich, wie auf der Höhe des arteriellen Anstieges die Pulse unregelmässig werden und damit den Eintritt der mit der secundären Ventrikelinsufficienz einhergehenden Arythmie anzeigen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so dürfen wir behaupten, dass in allen unseren Fällen die arterielle Drucksteigerung durch Gefässnervenreizung zu Stande gekommen ist und, dass dieselbe keineswegs eine Besserung der Herzarbeit bedeutet. Im Gegentheil zeigen gerade die Fälle, wo die Drucksteigerung infolge von Gefässnervenreizung eine sehr beträchtliche ist, dass in demselben Maasse, als der Arteriendruck in die Höhe geht, sich secundär Insufficienz des linken Ventrikels herausbildet, welche sich in den Versuchscurven, abgesehen von der Steigerung des Vorhofsdruckes, durch Langsamer- und Unregelmässigwerden der Pulse ausspricht. Mit dieser Insufficienz geht ein erhebliches Kleinerwerden des Verhältnissexponenten einher. Damit ist der Beweis erbracht, dass aus dem Factum der arteriellen Blutdrucksteigerung allein der Schluss auf Besserung der Herzarbeit nicht statthaft ist, und dass die Steigerung des arteriellen Blutdruckes als solche nicht im Sinne einer Ausgleichung der durch die Aorteninsufficienz gesetzten Schädigung des Kreislaufes aufgefasst werden darf.

---

## Resumé.

Nachdem ich sämmtliche Versuchsergebnisse erörtert habe, will ich die Resultate meiner Arbeit zusammenfassen und darlegen, inwieweit dieselben die klinischen Erscheinungsweisen der Aorteninsufficienz einem Verständnisse näher zu rücken geeignet sind.

Wir gingen von der einfachen Betrachtung aus, dass bei der Aorteninsufficienz ein Theil des Blutes während der Ventrikeldiastole regurgitirt und dass in Folge dessen die in die Aorta geworfene Blutmenge um eine bestimmte Quote verkleinert, der Inhalt der Herzhöhle, speciell des linken Ventrikels, hingegen um eben die entsprechende Quote vergrössert wird.

Die Verkleinerung des Inhaltes des Arteriensystems, welche selbst durch eine — im Sinne meiner früheren Auseinandersetzungen — maximale regurgitirende Blutmenge zu Stande kommen kann, ergab sich, wie ich durch eine einfache Rechnung zeigte, als so geringfügig, dass selbst das Maximum der auf diese Weise erzeugbaren Blutdruckerniedrigung im Hinblick auf die Erfahrungen, welche sich sowohl aus dem Thierexperiment als auch aus der klinischen Beobachtung insbesondere an Reconvalescenten über die Grösse der mit der Fortdauer des Lebens verträglichen Blutdruckschwankungen gewinnen lassen, als in klinischem Sinne ganz und gar belanglos angesehen werden darf.

Ganz anders jedoch fällt die gleichzeitig erfolgende Vergrösserung des Inhaltes des linken Ventrikels ins Gewicht. Schon von vornherein erscheint es wahrscheinlich, dass der während der Ventrikeldiastole erfolgende Rückfluss aus der Aorta den gleichzeitigen Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofe erschweren werde, und dass somit als weitere Folge der Regurgitation Anstauung des Blutes im linken Vorhofe und im Lungenvenensystem mit allen ihren weiteren Consequenzen — nämlich, nach den Arbeiten von Prof. v. Basch und seiner Schule, Lungenschwellung und Lungenstarrheit, beziehungsweise Dyspnoe — zu erwarten seien. Mit anderen Worten heisst dies, dass dem theoretischen Raisonnement zu Folge die Aorteninsufficienz den Kreislauf in demselben Sinne schädigen werde wie die Mitralinsufficienz.

Diese Frage bildete den Ausgangspunkt meiner Versuche. Nun giebt allerdings ein Theil der letzteren ein Resultat, welches mit den Ergebnissen der theoretischen Betrachtung vollkommen übereinstimmt; dies gilt von jenen Fällen, welche von mir als „reine“ bezeichnet wurden, in denen nämlich einer sehr geringfügigen arteriellen Drucksenkung eine immerhin beträchtlichere Steigerung des Druckes im linken Vorhofe entspricht.

Die überwiegende Mehrzahl meiner Versuche ergab ein hiervon abweichendes Resultat; theils nämlich war die Schädigung des Kreislaufes eine weit beträchtlichere als in den reinen Fällen, theils aber war nach erzeugter Aorteninsufficienz gar keine Beeinträchtigung des Kreislaufes zu constatiren, ja in einzelnen Fällen liess sich sogar eine Besserung des Nutzeffectes der Herzarbeit erkennen.

In sämmtlichen Fällen der ersten Kategorie fanden wir eine weit beträchtlichere relative Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe als in den „reinen“ Fällen; in den Fällen der zweiten Kategorie hingegen sahen wir die Drucksteigerung im linken Vorhofe ausbleiben oder selbst den Druck sinken. Die Höhe des Arteriendrucks war in den verschiedenen Kategorien höchst verschieden; wir sahen Fälle der ersten Kategorie mit hohem, solche der zweiten Kategorie mit niedrigem Arteriendruck; daraus allein durfte schon geschlossen werden, dass die absolute Höhe des Arteriendrucks ohne gleichzeitige Berücksichtigung des Druckes im linken Vorhofe durchaus keinen Maassstab für das Verhalten des Kreislaufes, d. i. für dessen ungestörtes oder gestörtes Vonstattengehen, abzugeben vermag.

Diese widerspruchsvollen Erscheinungen nöthigten zu einer eingehenden Discussion der einzelnen Versuchsergebnisse, deren Resultat wir folgendermassen aussprechen können: Der Einfluss des Klappenfehlers auf den Kreislauf ändert sich mit dem jeweiligen Nutzeffect der Herzarbeit. Letzterer aber ist ein Product verschiedener variabler Factoren, die sich im Laufe des Versuchs theils einzeln, theils in den verschiedenartigsten Combinationen ändern und dadurch das Resultat der Versuche in höchstem Grade compliciren.

Wäre der Nutzeffect der Herzarbeit eine constante Grösse, dann wäre es sehr leicht, über die Folgen eines Klappenfehlers ins Klare zu kommen. Bei der Variabilität aller jenen Nutzeffect beeinflussenden Factoren ist die Erforschung dieser Folgen eine oft sehr mühsame Arbeit, denn es gilt, das Resultat von einer Menge zufälliger Umstände, die dasselbe beeinflussen, unabhängig zu machen. Dies gelingt in unserem Falle nur dadurch, dass der Effect des Klappenfehlers gleichsam als constante Grösse in die Rechnung eingeführt wird, und der Einfluss dieses constanten Factors auf das Gesammtresultat durch Elimination aller möglichen Einflüsse der variablen Factoren festgestellt wird. Mit anderen Worten ausgedrückt, der Einfluss eines Klappenfehlers auf den Kreislauf lässt sich nur auf die Weise erforschen, dass alle variablen Factoren, von denen der Kreislauf abhängt, zuvor genau bestimmt werden; was sodann in den verschiedenen Resultaten, die durch die Combination aller möglichen Veränderungen der variablen Factoren erzielt wurden, als gemeinsame Folge der experimentellen Hinzufügung des constanten Factors, i. e. der Klappenläsion erscheint, kann nun als Folge eben dieses constanten Factors bezeichnet werden.

Als variable Factoren, die für unsere Frage in Betracht kommen, haben wir folgende feststellen können: 1. das Verhalten des linken Ventrikels und 2. den Gefässwiderstand, gegen den der Ventrikel arbeitet. Das Verhalten des Ventrikels betrifft einerseits den Rhythmus, die Frequenz und die Stärke seiner Contractionen, andererseits die Capacität seines Hohlraums. Sämmtliche dieser Factoren sind Aenderungen unterworfen. Rhythmus, Frequenz und Contractionsstärke setzen das zusammen, was als Sufficienz des Ventrikels bezeichnet wird. Wir verstehen unter Sufficienz des Ventrikels eine derartige Arbeitsleistung desselben, dass der Kreislauf in ungeschwächter Weise von statten geht, das heisst also — um vom linken Ventrikel allein zu sprechen — dass das Gefälle zwischen den im Körperarteriensystem und den im Lungenvenensystem herrschenden Drücken ein unvermindertes bleibe. Da die Anforderungen, welche an die Arbeitsleistung des Ventrikels gestellt werden, mit den Widerständen, gegen welche derselbe zu arbeiten hat, sich ändern, die Sufficienz aber darin besteht, dass der Ventrikel diesen Anforderungen nachkommt, so ist die Sufficienz immer nur eine relative, mit den jeweils herrschenden Widerständen im Gefässsystem sich ändernde Grösse, oder auch anders ausgedrückt, der gleichen Sufficienz entspricht je nach den verschiedenen Widerständen eine verschieden grosse Arbeitsleistung des linken Ventrikels. Die Eigenschaft des Herzmuskels, verschieden grossen Widerständen gegenüber sufficient bleiben zu können, nennt man seine Accommodationsfähigkeit.

Nun sehen wir in unseren Versuchen, dass die Sufficienz des Herzens sich vermindert, sowohl in Folge einer directen Schädigung des Herz-

muskels durch die mechanischen Eingriffe bei Setzung der Klappenläsion oder bei künstlicher Behinderung seiner Contractionen, wie in unserem Versuch VI, als auch in Folge Anwachsens der Widerstände in der Strombahn, wie dies bei Reizung von Vasoconstrictoren geschah. Dies führt uns auf die zwei, zuerst von Prof. v. Basch (s. dessen „Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs") aufgestellten Formen der Insufficienz, die primäre und die secundäre, welche beide sich durch Abnahme des Gefälles charakterisiren. Beiden gemeinschaftlich ist das Steigen des Drucks im linken Vorhofe. Der Arteriendruck sinkt im ersten Falle absolut, im zweiten Falle ist das Sinken blos ein relatives.

Die schwersten Schädigungen des Kreislaufs, die in unseren Versuchsprotokollen in der Kleinheit des Verhältnissexponenten zum Ausdruck gelangten, fanden wir immer nur als Folgen nachweisbarer sei es primärer oder secundärer Ventrikelinsufficienz, und mit Schwinden dieser letzteren sahen wir den Verhältnissexponenten grösser werden und damit auch den Kreislauf sich bessern. In einzelnen Versuchen konnten wir deutlich beobachten, wie mit dem Schwinden der Ventrikelinsufficienz, also mit Besserung der Herzarbeit, die reinen Folgen des Klappenfehlers zu Tage traten, nämlich Druckerniedrigung im Arteriensystem und Drucksteigerung im linken Vorhofe, aber nicht in so beträchtlichem Maasse als bei complicirender Ventrikelinsufficienz.

Es liegt gleich hier die Frage nahe, ob nicht etwa jene Fälle, in denen nicht einmal diese Folgen constatirbar waren und die Aorteninsufficienz scheinbar für den Kreislauf gar keine Folgen hatte, durch eine noch weiter gehende „Besserung" der Herzarbeit zu erklären seien.

In unseren Versuchen haben wir es stets mit einem durch die Versuchsvorbereitungen geschädigten Herzen zu thun, und es darf vermuthet werden, dass alle Besserungen der Herzarbeit als Rückkehr zu seiner normalen Leistungsfähigkeit zu deuten seien. Anders liegt die Frage, wenn wir an ein sonst intactes Herz denken.

Von vornherein sollte man meinen, dass ein Herz nicht mehr als sufficient, d. h. seinen Aufgaben gewachsen sein könne. Allein die einfachste Ueberlegung ergiebt, dass es recht wohl möglich sei, was übrigens thatsächlich von Tigerstädt gezeigt wurde, dass eine derartige Aenderung der Herzarbeit Platz greifen könne, durch welche eine Vergrösserung des Gefälles und damit auch ein erleichtertes, rascheres Vonstattengehen des Kreislaufs hervorgebracht werde. Wir haben nun den Modus dieser Aenderung zu untersuchen, d. h. wir haben durch Analyse des Vorgangs die Factoren festzustellen, welche bei einer derartigen Aenderung von Belang sind.

Gehen wir von allgemeinen mechanischen Anschauungen aus, so können wir die Arbeit, die der linke Ventrikel leistet, mit K . s bezeichnen. (Hinsichtlich der Terminologie und der Formeln folge ich dem Lehrbuche

der Physik von Reis, 7. Auflage, 1890). Ist K die Kraft, welche einen gewissen Widerstand überwindet, s der Weg, durch welchen hindurch dieser Widerstand überwunden wird, so ist K . s die von der Kraft K geleistete Arbeit, indem dieselbe einen bestimmten Widerstand auf jedem Punkte des Weges s überwindet.

Nennen wir die in der Zeiteinheit (Secunde) geleiste Arbeit Effect, so ist $E = K . v$, wobei v die Geschwindigkeit oder den in der Secunde zurückgelegten Weg bezeichnet. Für die Kraft K selbst haben wir die Formel $K = \frac{m . v}{t}$ d. h. K. ist die Kraft, welche nothwendig ist, um der Masse m in der Zeit t die Geschwindigkeit v zu ertheilen. Der Effect der Ventrikelleistung ist somit $E = K . v = \frac{m . v^2}{t}$, in welcher Formel m die bei jeder Contraction ausgeworfene Menge, t die Dauer der Systole — und da nur während dieser der Ventrikel Arbeit leistet, wir also für unsere theoretische Betrachtung die übrigen Phasen der Herzrevolution ausser Acht lassen dürfen und daher die Dauer der Systole der Dauer einer ganzen Herzrevolution gleichsetzen können — also auch die Dauer der ganzen Herzrevolution und v die Geschwindigkeit bedeutet, welche der ausgeworfenen Blutmenge ertheilt wird.

Aus dieser Formel schon lässt sich ersehen, dass der Effect der Ventrikelarbeit umso grösser ist, je kleiner t ist, d. h. je frequenter die Herzarbeit ist, ferner je grösser m, die bei jeder Systole ausgeworfene Blutmenge und je grösser v, das ist die der letzteren ertheilte Geschwindigkeit ist, welche wiederum von der Contractionsstärke des Herzmuskels abhängt.

Wir sehen also, dass die Herzarbeit in dreifacher Weise gebessert werden könne. Dass die Vergrösserung der Pulsfrequenz bei Gleichbleiben der beiden anderen Factoren die Herzarbeit bessern könne, ist ohne Weiteres klar, und auch in unseren Versuchen habe ich gelegentlich darauf hingewiesen, wie Vergrösserung der Pulsfrequenz mit Besserung, Verkleinerung derselben mit Verschlechterung der Herzarbeit einhergeht. Auch der zweite Factor, die Vergrösserung der bei jeder Systole ausgeworfenen Menge, ist hinsichtlich ihres Einflusses auf Besserung des Gesammteffectes ohne weiteres klar, weniger klar jedoch ist dieselbe hinsichtlich der Bedingungen ihres Zustandekommens. Ich habe oben eingehend auseinandergesetzt, dass meine Versuche mit Nothwendigkeit zu der Annahme drängen, dass der Herzmuskel die Eigenschaft besitze, eine Vergrösserung seines Hohlraumes ohne nothwendig damit einhergehende Vermehrung der Wandspannung erfahren zu können, und dass diese Eigenschaft, welche ich Ausweitungsfähigkeit genannt habe, vielfachen Schwankungen unterworfen sei, deren Bedingungen uns bisher gänzlich unbekannt sind. Von vornherein liegt die Vermuthung nahe,

dass der Ventrikel sich ebenso verhalten werde wie ein todter elastischer Beutel, dass er nämlich mit vermehrter Füllung eine Vermehrung seiner Wandspannung erfahren müsse, und dass somit eine successive Vergrösserung seiner Capacität die Ueberwindung von immer mehr wachsenden Widerständen zur nothwendigen Voraussetzung habe. In Consequenz dieser Anschauungen müsste also als unumstösslich angenommen werden, dass, wenn dem linken Ventrikel bei der Aorteninsufficienz während der Diastole von zwei Seiten Blut zufliesst, nämlich aus der Aorta und aus dem linken Vorhofe, in demselben Momente, als der Ventrikelinhalt die normale Grösse zu übersteigen beginnt, nothwendiger Weise auch eine Vergrösserung seiner Wandspannung eintrete, welche zunächst auf den Abfluss aus dem linken Vorhofe, in welchem ja ein weit niedrigerer Druck herrscht als in der Aorta, erschwerend einwirken muss. Ebenso müsste ferner als feststehend erachtet werden, dass diese Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe mit der Grösse der Regurgitation wächst. Statt dessen nimmt aber die herrschende Lehre ohne Weiteres an, dass durch die Regurgitation der Inhalt des linken Ventrikels vergrössert werde, und dass die Fortschaffung eben dieses vergrösserten Ventrikelinhaltes eine vermehrte Arbeitsleistung seitens des linken Ventrikels bedinge, worin die eigentliche Schädlichkeit dieses Klappenfehlers liege. Indem also die herrschende Lehre die Vergrösserung der Ventrikelcapacität in Folge der Regurgitation als zweifellos hinstellt, nimmt sie gewissermassen instinctiv und, ohne sich im Entferntesten darüber klar zu werden, das Bestehen von Verhältnissen an, über welche erst meine und H e s s e's Untersuchungen einige Klarheit gebracht haben. Da sie aber nur mit der Möglichkeit einer grösseren Ventrikelfüllung rechnet und vollständig übersicht, dass diese sowohl unter vermehrter als auch unter verminderter Wandspannung eintreten könne, unter erhöhtem sowohl als auch erniedrigtem Druck im linken Vorhofe, demgemäss unter verschiedenem Nutzeffect der Herzarbeit stattfinden könne, so entgehen ihr die mannigfachen Variationen und Complicationen, deren sich die klinische Ueberlegung bei Beurtheilung der verschiedenen klinischen Bilder bewusst sein muss, und sie sieht nichts anderes vor sich, als die Möglichkeit einer besseren Herzarbeit, durch welche sie alles zu erklären sucht. Hierbei begeht sie aber noch den weiteren Fehler, dass sie mit der M ö g l i c h k e i t einer solchen besseren Herzarbeit die G e w i s s h e i t einer stärkeren Arterienfüllung in Zusammenhang bringt. Den letzteren Trugschluss habe ich schon einmal beleuchtet, komme aber seiner Wichtigkeit halber nochmals darauf zurück. —

Indem ich den Faden meiner Betrachtung wieder aufnehme, muss zunächst festgestellt werden, dass die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels als bestehend vorausgesetzt, die Vergrösserung der durch jede Systole ausgeworfenen Blutmenge um den Effect der Herzarbeit vergrössere.

selbstverständlich aber nur unter der Bedingung, dass die beiden anderen Factoren t und v, also die Pulsfrequenz und die in jeder Systole dem ausgeworfenen Blute ertheilte Geschwindigkeit unverändert bleiben. Die herrschende Lehre scheint die letztangeführte Bedingung als immer zutreffend vorauszusetzen, indem sie behauptet, dass die Fortschaffung einer grösseren Blutmenge eine entsprechende Mehrleistung von Seiten des linken Ventrikels involvire und dass diese Mehrleistung, wenn sie durch einige Zeit andauere, nothwendiger Weise zur excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels führen müsse.

Mir scheint aber diese Voraussetzung nicht unbedingt statthaft und deshalb erachte ich eine nähere Discussion für geboten. Von der Pulsfrequenz sehe ich der Vereinfachung halber vorläufig ab und nehme den Factor t als constant an.

Die Frage also, um die es sich hier handelt, ist die, ob m und v resp. $v^2$ in irgend welchem Abhängigkeitsverhältniss zu einander stehen und ob der eine Factor ganz unabhängig von dem andern eine Aenderung erleiden könne oder ob die Aenderung des einen Factors m auch die des andern $v^2$ bedinge. Denken wir uns im Sinne der Ausführungen von Hesse (in der mehrfach citirten Arbeit) die Ventrikelwandung in mehrere übereinanderliegende Scheiben zerlegt, so können wir uns vorstellen, dass jede Scheibe einen Gummiring mit kreisförmigem Lumen repräsentire und dass der Uebergang der Diastole in die Systole in der Weise erfolge, dass jeder dieser Ringe sich auf ein kleineres Lumen contrahire.

Je grösser die Füllung des Ventrikels sein wird, umso grösser wird die Differenz zwischen dem Lumen, welche jede einzelne Scheibe am Ende der Diastole, und jenem, welches sie am Ende der Systole zeigt. Gehen wir von dieser schematischen Vorstellung auf den Herzmuskel über, so dürfen wir sagen, dass, je grösser die Füllung des Ventrikels ist, desto weiter die Excursionen sein müssen, welche jedes Element der Herzwandung beim Uebergang aus der Diastole in die Systole machen wird, oder mit anderen Worten, desto grösser die Contraction sein muss, welche jede einzelne Muskelfaser, die sich an dem Aufbau der Herzwandung betheiligt, erfahren wird.

Nun wäre es aber sehr voreilig, aus der Vergrösserung der Contractionen auf eine vermehrte Arbeitsleistung zu schliessen. Die Arbeit eines Muskels besteht nur darin, dass er einen Widerstand durch einen gewissen Weg hindurch überwindet, z. B. ein Gewicht auf eine gewisse Höhe hebt.

Ohne Widerstand giebt es keine Muskelarbeit, wie überhaupt keine Arbeit und ein Muskel kann sich ad maximum contrahiren, ohne dabei irgend welche Arbeit zu leisten. Drückt $A = p\,s$ die Arbeit eines Muskels aus, wobei p das Gewicht, welches der Muskel hebt, also den

14*

Widerstand und s die Hubhöhe, also die Grösse der Contraction bezeichnet, so wird die Arbeit A = o sowohl wenn s = o ist, nämlich keine Contraction stattfindet, als auch wenn p = o ist, also kein Widerstand vorhanden ist.

Gehen wir nach dieser Betrachtung zur Bestimmung der Herzarbeit bei verschiedenen Füllungszuständen der Ventrikel über, so ist es klar, dass auch das Herz nur insofern Arbeit leistet, als es Widerstände zu überwinden hat und dass die Herzarbeit eine Function der Widerstände ist, gegen welche sie wirkt. Nach dem Princip der Gleichheit der Wirkung und Gegenwirkung, müssen wir annehmen, dass die Kraft des Herzens in jedem Zeitmoment gleich ist dem Widerstande, gegen welchen dasselbe arbeitet und das ist eben der im Anfangsstück der Aorta herrschende Blutdruck.

Nun ist aber dieser letztere keine constante Grösse, sondern er zeigt — abgesehen von allen sonstigen Schwankungen — während je einer Herzrevolution ein Maximum und ein Minimum; daraus müssen wir folgern, dass auch die Herzkraft keine constante Grösse ist, dass dieselbe vielmehr, während sie Arbeit verrichtet, ihre Grösse continuirlich verändert. Wir können uns vorstellen, dass die Kraft des Herzmuskels im Beginne der Contraction gleich ist dem auf den Semilunarklappen in eben demselben Zeitmoment lastenden Druck der Blutsäule, welchen eben der Herzmuskel zu überwinden hat; nun strömt von dieser Blutsäule ein Theil ab und mit dem Moment, als dadurch der Druck in der Aorta unter die durch die Contraction der Wandung hervorgerufene Spannung im linken Ventrikel sinkt, müssen die Semilunarklappen sich öffnen und das Blut wird aus dem Ventrikel in die Aorta zu strömen beginnen. Damit wird aber wieder der Druck in der Aorta immer mehr ansteigen und dementsprechend muss auch die Herzkraft wachsen. Hat nun aber die Contraction der Muskelfasern der Ventrikelwandung ihr Maximum erreicht, dann hört auch die Strömung aus dem Ventrikel in die Aorta auf, die Wandspannung und die Füllung, damit also auch der Druck in letzterer hat das Maximum erreicht und in eben dem Momente als in Folge der Elasticität die Wandspannung sich in lebendige Kraft umzusetzen beginnt, werden die Semilunarklappen geschlossen. Die Dauer der Systole entspricht also der Phase der Herzrevolution, während welcher der Druck in der Aorta von seinem Minimum bis zu dem jeweiligen Maximum ansteigt, während umgekehrt die Phase des Druckabfalls vom Maximum bis zum Minimum der Dauer der Diastole und der Herzpause gleich ist.

Da für die Berechnung der Arbeitsleistung des Ventrikels blos die Dauer der Systole in Betracht kommt, so dürfen wir sagen, dass die Kraft des linken Ventrikels zu Beginn der Systole gleich ist dem jeweiligen Minimum des Aortendrucks und dass dieselbe während der

Dauer der Systole allmälig ansteigt, bis sie mit Schluss derselben die Höhe des jeweils in der Aorta herrschenden Druck-Maximums erreicht. Schwankt also der Aortendruck während einer Herzrevolution zwischen $P_0$ und $P_1$, wobei $P_0$ das Minimum, $P_1$ das Maximum bedeutet, so muss auch die Kraft des linken Ventrikels zwischen $K_0 = P_0$ und $K_1 = P_1$ schwanken.

Setzen wir nun für die Kraft des Ventrikels die früher aufgestellten Formeln ein, so erhalten wir $K_0 = \frac{m \,.\, v_0}{t}$ in welcher Formel $v_0$ die Geschwindigkeit bedeutet, welche der Herzmuskel durch die im Momente des Beginnes der Systole erfolgende Contraction der Blutmenge m zu ertheilen vermag. Für die im Momente des Schlusses der Systole herrschende Ventrikelkraft ergiebt sich aus ebendenselben Erwägungen die Formel: $K_1 = \frac{m \,.\, v_1}{t}$.

Streng genommen müssen wir, da es sich um Zeitelemente, um verschwindend kleine Zeittheilchen handelt, während welcher $v_0$ allmälig bis $v_1$ ansteigt, unsere Formeln für $K_0$ und $K_1$ folgendermassen schreiben: $K_1 = m \,.\, \frac{d\, v_0}{dt}$ und $K_1 = m \,.\, \frac{dv_1}{dt}$, in welchen Formeln $dv_0$ und $dv_1$ die Differentiale der Geschwindigkeit und dt das Differential der Zeit bezeichnet und die Quotienten $\frac{dv_0}{dt}$ und $\frac{dv_1}{dt}$ die Differentialquotienten der Geschwindigkeit nach der Zeit das ist die Beschleunigung bedeuten.

Da die Grössen $K_0$ und $K_1$ durch die Grössen $P_0$ und $P_1$ bestimmt sind, welche wir für unsere Betrachtung als constant angenommen haben, so sind auch die Producte $m \,.\, \frac{dv_0}{dt}$ und $m \,.\, \frac{dv_1}{dt}$ constant. Daraus folgt, dass in demselben Maasse als m zunimmt, der andere Factor kleiner werden muss.

Wir sehen also, dass mit Zunahme der Ventrikelcapacität und also auch mit Zunahme der während jeder einzelnen Systole ausgeworfenen Blutmenge die Kraft des Ventrikels nicht zunimmt, sondern immer von dem in der Aorta herrschenden Druck abhängig bleibt; wir sehen ferner, dass in demselben Maasse, als die Ventrikelcapacität zunimmt, die in jedem Zeitdifferential dem Blute ertheilte Beschleunigung kleiner wird.

Damit ist jedoch noch nicht die Frage entschieden, in welcher Weise die Gesammtarbeit des Herzens, resp. des linken Ventrikels oder wenn wir blos die Arbeit für die Zeiteinheit, die Secunde, ins Auge fassen, in welcher Weise der Effect der Ventrikelcontractionen in Folge der Vergrösserung der Ventrikelcapacität geändert wird.

Unsere Formeln $A = Ks$ für die Arbeit und $E = Kv = \frac{mv^2}{t}$ für den

Effect geben uns für eine unmittelbare Beantwortung dieser Frage keinen Anhaltspunkt, da, wie wir gesehen haben, während der Dauer der Systole sowohl K als auch v mit jedem Zeitdifferential sich ändern. Zur Bestimmung des Effectes der Ventrikelcontraction und der durch dieselbe geleisteten Gesammtarbeit sind also die mitgetheilten Formeln nicht ohne Weiteres brauchbar.

Praktisch lässt sich allerdings, wie dies Donders gethan hat, die Arbeit, die durch jede einzelne Systole geleistet wird, in der Weise annähernd berechnen, dass man sowohl die in jeder einzelnen Systole ausgeworfene Blutmenge als auch den mittleren Druck in der Aorta zur Zeit der Systole — oder, präciser ausgedrückt, den Mittelwerth zwischen dem zu Beginn der Systole herrschenden Druckminimum und dem zum Schlusse derselben herrschenden Druckmaximum — bestimmt, den Druck, der in Millimetern einer Quecksilbersäule ausgedrückt ist, auf eine Wassersäule umrechnet und nun die in Decimaltheilen eines Kilogramms berechnete Blutmenge mit der Zahl, welche den Druck in der in Metern ausgedrückten Höhe der Wassersäule angiebt, multiplicirt, wodurch die Grösse der Arbeit in Kilogrammmetern erhalten wird.

Thatsächlich entspricht der in jedem Zeitdifferential in der Aorta herrschende Druck der in demselben Zeitdifferential wirkenden Kraft des Ventrikels, somit ist, unter der Voraussetzung, dass beide gleichmässig sich ändern, wir also statt der einzelnen Druckelemente, resp. Kraftelemente deren Mittelwerthe in die Rechnung einführen dürfen, der Mittelwerth der Drücke gleich dem Mittelwerth der Kräfte.

Der Weg s, durch welchen hindurch die Kraft wirkt, indem sie Widerstände überwindet, kann gleichgesetzt werden dem Quotienten aus dem Volumen der während der Systole ausgeworfenen Blutmenge und dem Flächeninhalt des Querschnitts des Anfangsstückes der Aorta. Denkt man sich nämlich die Aorta als starre Röhre, so wird die ganze Arbeit des Ventrikels darin bestehen, dass er die in der Aorta befindliche Blutsäule eine Strecke weit vor sich hertreibt oder den auf den Aortenklappen lastenden Druck durch dieselbe Strecke hindurch überwindet; nun ist diese Strecke bestimmt durch die Höhe der ausgeworfenen Blutsäule und kennen wir den auf der Flächeneinheit lastenden mittleren Druck p — und diesen giebt uns doch das Manometer an — so erhalten wir durch Multiplication desselben mit der Grundfläche f und der Höhe der ausgeworfenen Blutsäule h, die während einer Systole vom linken Ventrikel geleistete Arbeit $A = p. f. h$. Da in dieser Formel p gleich ist dem Mittelwerthe der durch das Manometer bestimmten minimalen und maximalen Drücke und f.h das Volumen der ausgeworfenen Blutmenge repräsentirt und durch das Volumen auch das Gewicht bestimmt ist, so sehen wir, dass das Resultat dieser Formel identisch ist mit dem nach der Donders'schen Methode gewonnenen, welches das Product aus

dem durch das Manometer gemessenen mittleren Drucke und dem Gewichte der ausgeworfenen Blutmenge darstellt. Die Donders'sche Berechnung erweist sich also unter der oben gemachten Voraussetzung, dass der Aortendruck von seinem Minimum gleichmässig zu seinem Maximum ansteigt, sowie unter der der Vereinfachung wegen gemachten Annahme, dass das Volum des ausgeworfenen Blutes gleich sei dem Volum einer Wassermenge von demselben Gewichte, als vollkommen richtig.

Allerdings haben wir bei Entwicklung der oben aufgestellten Formel die Aorta als starre Röhre angenommen; nun ist aber die Aortenwandung elastisch und es wird durch die Systole nicht blos die Blutsäule nach vorwärts geschoben, sondern auch das Lumen der Aorta erweitert. Auf Kosten dieser Erweiterung wird die Höhe h abnehmen und die Formel A = p. f. h. bleibt, ebenso wie die Donders'sche Berechnung nur unter der Voraussetzung richtig, dass genau so viel als von der lebendigen Kraft des Ventrikels für die Arbeitsleistung, welche in dem Vorwärtsschieben der Blutsäule besteht, eben dadurch verloren ging, dass die letztere nicht bis zur theoretisch berechneten Höhe h, sondern zu einer geringeren $h_1$ anstieg, durch Dehnung der Aortenwandung in Spannkraft aufgespeichert wurde. Die Donders'sche Berechnung ergiebt also, wie auseinandergesetzt, unter gewissen Einschränkungen ein richtiges Resultat und ist geeignet, uns zur Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage, ob die Regurgitation eine Mehrarbeit des linken Ventrikels involvirt, zu führen. Ist nämlich pm der mittlere Druck in der Aorta vor der Läsion der Klappe, p'm der mittlere Druck in derselben nach erzeugter Klappeninsufficienz, ebenso M und M' die während einer Systole ausgeworfenen Blutmengen vor, resp. nach erfolgter Klappenverletzung, so ist die Herzarbeit bei intacten Klappen A = pm . M, die bei bestehender Aorteninsufficienz A' = p'm . M'.

Eine einfache Erwägung lehrt, dass caeteris paribus in Folge der Regurgitation der Blutdruck in der Aorta zu Beginn der Systole auf ein tieferes Minimum herabgesunken ist als unter normalen Verhältnissen, und wenn wir annehmen, dass die Vergrösserung der Ventrikelcapacität dem Volumen der gesammten regurgitirenden Menge gleich ist — vorausgesetzt selbstverständlich, dass dies innerhalb der Grenzen der Ausweitungsfähigkeit möglich ist — dass also die unter den veränderten Verhältnissen ausgeworfene Blutmenge M' die unter normalen Verhältnissen ausgeworfene M um den Gesammtbetrag der regurgitirten Menge übertrifft, so ergiebt sich, dass am Schlusse der Systole die Füllung der Aorta und daher auch, wenn alle anderen Verhältnisse gleich geblieben sind, der in derselben herrschende Blutdruck ebenso hoch sein wird, als er in derselben Phase bei intacten Klappen sein müsste. In Folge der Entstehung des Klappenfehlers ist also das Druckminimum in der Aorta niedriger geworden, während das Druckmaximum im besten Falle, den wir

eben vorher angenommen, gleichgeblieben ist. Daraus ergiebt sich, dass der Mittelwerth des arteriellen Blutdrucks unter sonst ganz gleichen Bedingungen nach eingetretener Insufficienz der Aortenklappen geringer sein muss als bei schlussfähigen Klappen. Bezeichnen wir die Grösse dieser Druckabnahme mit x, so ist $p'm = pm - x$ und setzen wir die regurgitirende Menge gleich y, so ist $M' = M + y$.

Daraus ergiebt sich für die Grösse der Arbeitsleistung bei bestehender Aorteninsufficienz: $A_1 = (pm - x)(M + y)$

oder $A_1 = pm \,.\, M + pm \,.\, y - Mx - xy$

oder $A_1 = A + (pm \,.\, y - (M + y)\, x)$.

Die Gleichung in der zuletzt entwickelten Form lässt sich leicht in Worte fassen. Die Herzarbeit bei bestehender Aorteninsufficienz ist gleich derjenigen vor dem Eintritt der Insufficienz vermehrt um die Differenz zweier Producte, deren erstes, der Minuend, den ursprünglichen Mitteldruck und die regurgitirende Menge zu Factoren hat, also den Arbeitszuwachs repräsentirt, welcher aus der Ventrikelcapacität hervorgehen würde, wenn eben diese vergrösserte Menge gegen einen unverändert gebliebenen mittleren Aortendruck ausgetrieben worden wäre; der Subtrahend hingegen ist das Product aus dem in Folge der Regurgitation vergrösserten Gesammtinhalt des linken Ventrikels und dem in Zahlen ausgedrückten Betrage der durch eben dieselbe Regurgitation bewirkten Erniedrigung des mittleren Blutdrucks in der Aorta.

Während also der Minuend den Arbeitszuwachs repräsentirt, den die Vergrösserung des Ventrikelinhalts für sich allein bedingen würde, stellt der Subtrahend die Verminderung der Arbeitsleistung dar, welche aus der Erniedrigung des mittleren Blutdrucks in der Aorta an sich hervorgehen würde. Die Differenz dieser beiden Werthe, das ist der in Klammern eingeschlossene Ausdruck, ist der Ausdruck der Bedingungen, unter denen die Grösse der Arbeitsleistung des linken Ventrikels in Folge der Regurgitation eine Aenderung erfährt. Je nachdem die eine Arbeitsvermehrung bedingenden Factoren das Uebergewicht erlangen über die eine Arbeitsverminderung bewirkenden oder umgekehrt, oder endlich die beiden Gruppen einander das Gleichgewicht halten und sich in ihren Wirkungen aufheben, wird durch die Aorteninsufficienz die Arbeit des linken Ventrikels vergrössert, verkleinert oder garnicht verändert.

Die Bedingungen der Arbeitsänderung des linken Ventrikels lassen sich präcise durch folgenden Ausdruck darstellen:

$$pm \,.\, y \begin{smallmatrix} > \\ = \\ < \end{smallmatrix} (M + y)\, x \qquad \text{oder} \qquad \frac{y}{M + y} \begin{smallmatrix} > \\ = \\ < \end{smallmatrix} \frac{x}{pm}$$

In Worten ausgedrückt heisst dies: Je nachdem das Verhältniss der regurgitirenden Menge zum Gesammtinhalt des Ventrikels grösser, kleiner oder eben so gross ist als das Verhältniss der Druckerniedrigung zum

ursprünglichen mittleren Blutdruck in der Aorta, wird die Arbeitsleistung des linken Ventrikels bei der Aorteninsufficienz vergrössert, verkleinert oder gar nicht verändert.

Da der relative Werth der regurgitirenden Menge im Verhältniss zur Ventrikelcapacität immer grösser sein dürfte als im Verhältniss zum Gesammtinhalte des Arteriensystems, somit auch die durch Regurgitation zu Stande gekommene Vergrösserung der Ventrikelcapacität immer schwerer ins Gewicht fallen dürfte als die durch die Regurgitation allein bewirkte Erniedrigung des mittleren arteriellen Blutdrucks, so wird zu erwarten sein, dass unter sonst gleichen Verhältnissen, falls die gesammte regurgitirende Menge bei der nächsten Systole wieder ausgeworfen und dadurch das unter normalen Verhältnissen herrschende Blutdruckmaximum wieder erreicht wird, thatsächlich dem linken Ventrikel durch die Regurgitation allein ein Plus an Arbeitsleistung aufgebürdet wird. Sowie aber durch nebenhergehende depressorische oder doch vasodilatatorische Einflüsse der arterielle Blutdruck soweit erniedrigt wird, dass das Maass der Erniedrigung im Verhältniss zum gesammten vorher herrschenden Mitteldruck gleich wird dem Verhältniss zwischen der regurgitirenden Menge und der gesammten Ventrikelcapacität oder dasselbe sogar übertrifft, wird die Aorteninsufficienz keine Mehrarbeit seitens des linken Ventrikels mehr bedingen.

Zu diesen Folgerungen berechtigt uns schon die nach Donders' Vorgang durchgeführte Berechnung der Herzarbeit. Allein die Dondersche Methode, die, wie oben gezeigt, unter gewissen Voraussetzungen ein richtiges Resultat liefert, belehrt uns wohl über die Gesammtleistung des Ventrikels während jeder einzelnen Herzrevolution oder auch, wenn die Pulsfrequenz bekannt ist, in 24 Stunden, sie zeigt uns aber nicht, wie dieses Gesammtresultat zu Stande kommt. Da der Widerstand, welcher vom linken Ventrikel überwunden wird, somit auch die Kraft des letzteren im Verlaufe einer Systole sich ändert, ändert sich auch mit jedem Zeitelement oder Zeitdifferential die vom linken Ventrikel in jedem Zeitelement oder auf jedem Wegelement geleistete Arbeit und die ganze seitens des Ventrikels geleistete Arbeit ist somit die Summe der einzelnen Elementararbeiten, die während der ganzen Zeitdauer der Systole oder auf dem ganzen Wege, durch welchen hindurch die vom Ventrikel ausgeworfene Blutmenge die in der Aorta befindliche Blutsäule vor sich herschiebt, geleistet werden. Da es gerade von besonderer Wichtigkeit ist, einen klaren Einblick in den Vorgang zu gewinnen, nach welchem aus den einzelnen Elementararbeiten während der ganzen Dauer der Systole sich die Gesammtarbeit zusammensetzt und insbesondere die zeitlichen Verhältnisse dieser Zusammensetzung von grosser Wichtigkeit sind, kann ich mich mit dem nach der Donders-schen Methode gewonnenen Resultat nicht begnügen, sondern sehe mich

genöthigt, die Gesammtarbeit des Ventrikels nach allgemeinen mechanischen Anschauungsweisen in aller Schärfe zu berechnen. Für den des Calculs unkundigen Leser bemerke ich, dass ich die Ergebnisse der Rechnung zum Schlusse in übersichtlicher Weise graphisch darstellen werde.

Da die Kraft des Ventrikels während der Systole einen veränderlichen Werth hat, so dürfen wir zur Berechnung der von derselben geleisteten Arbeit nicht die Formel $A = K . s$ benutzen, sondern müssen davon ausgehen, dass die Arbeit, die auf einem Wegelement ds geleistet wird, $K . ds$ beträgt, worin K eine Function von s ist, da sie mit der Grösse des zurückgelegten Weges sich ändert. Die Gesammtarbeit kann also nur durch Summirung der einzelnen Elementararbeiten, das ist durch Integration des Ausdrucks $K . ds$, erhalten werden. Somit ist

$$A = \int_{s_0}^{s_1} K . ds,$$

in welcher Formel das Integral zwischen den Grenzen $s_0$ und $s_1$ genommen wird, A also die Arbeitsleistung für die Strecke $s_0$ bis $s_1$ vergegenwärtigt. Nach den allgemeinen Formeln für die Bewegung ist $ds = v . dt$, d. h. das Differential des Weges ist gleich der Geschwindigkeit, multiplicirt mit dem Differential der Zeit; wir dürfen somit auch schreiben

$$A = \int_{t_0}^{t_1} K . v . dt,$$

indem wir die Arbeit als Function der Zeit ansehen und die Arbeitsleistung in dem Zeitintervall von $t_0$ bis $t_1$ berechnen, welches der zurückgelegten Strecke $s_0$ bis $s_1$ entspricht.

Für K haben wir oben den Ausdruck $m . \frac{dv}{dt}$ gefunden; setzen wir diesen statt K in unsere Formel, so erhalten wir $A = \int_{v_0}^{v_1} m . v . dv$, in welcher Formel A die Gesammtarbeit für die Strecke oder die Zeit, während welcher die Geschwindigkeit von $v_0$ bis $v_1$ anwächst, darstellt.

Wie diese drei Ausdrücke für A zusammenhängen, ergiebt sich ohne weiteres aus der Relation $v = \frac{s}{t}$; setzen wir in dieser Formel statt der allgemeinen Werthe v, s, t, die speciellen $(v_1 - v_0)$, beziehungsweise $(s_1 - s_0)$ und $t_1 - t_0$ ein, so dürfen wir schreiben $v_1 - v_0 = \frac{s_1 - s_0}{t_1 - t_0}$. Führen wir die Integration des zuletzt gefundenen Ausdrucks für A wirklich aus, so erhalten wir

$$A = \int_{v_0}^{v_1} m . v . dv = \frac{1}{2} m ({v_1}^2 - {v_0}^2).$$

Nun ist $\frac{1}{2}$ m $v^2$ die Formel für die lebendige Kraft, d. h. für die Arbeitsfähigkeit, die die bewegte Masse, das ist die ausgeworfene Blutmenge, erlangt hätte, wenn sie keinen Widerstand hätte überwinden müssen, wenn also die Kraft ausschliesslich dazu verbraucht worden wäre, der bewegten Masse Geschwindigkeit zu ertheilen.

Wie bekannt, ist die lebendige Kraft gleich der Arbeit derjenigen Kraft, welche der Masse die Bewegung ertheilte, also $\frac{1}{2} m v^2 = Ks$ oder die lebendige Kraft ist nur ein anderer Ausdruck für die Arbeit.

Der Ausdruck $\frac{1}{2}(v_1^2 - v_0^2)$ bedeutet somit den Gewinn an lebendiger Kraft, den die Masse m erfahren hat, während die veränderliche Kraft derart angewachsen ist, dass die von ihr der Masse anfangs ertheilte Geschwindigkeit $v_0$ bis $v_1$ angestiegen ist, oder, da der Ausdruck

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

gleich ist sämmtlichen für A gefundenen Werthen, also

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2) = \int_{v_0}^{v_1} m \cdot v \cdot dv = \int_{s_0}^{s_1} K \cdot ds = \int_{t_0}^{t_1} Kv \cdot dt,$$

d. h. $\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$ ist gleich dem Gewinn an lebendiger Kraft, während die veränderliche Kraft auf die Masse m durch die Strecke $s_0$ bis $s_1$ oder durch die Zeit $t_0$ bis $t_1$ gewirkt hat.

Auf unsere Frage angewendet dürfen wir somit sagen, dass

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

ein vollkommen scharfer Ausdruck für die während einer Systole vom linken Ventrikel geleistete Arbeit ist, wenn m die ausgeworfene Blutmenge, $v_0$ und $v_1$ die Geschwindigkeiten, welche die zu Beginn, bezw. die zu Ende der Systole bestehende Ventilkraft der ausgeworfenen Menge zu ertheilen vermag.

Sollen wir nun mit Hilfe dieser Formeln ein Urtheil darüber gewinnen, inwiefern durch eine gesetzte Klappenläsion die Arbeit des linken Ventrikels eine Aenderung erfahren hat, so setzen wir für die durch Regurgitation vergrösserte Blutmenge M, für die Geschwindigkeit, welche dieselbe zu Beginn resp. zum Schlusse der Systole unter den nun veränderten Bedingungen erhält $V_0$ bezw. $V_1$, und wir erhalten

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2).$$

Da nun, wie wir gesehen haben, die Herzkraft in jedem Zeitelement gleich ist dem Widerstande, gegen welchen sie arbeitet, und bei bestehen-

der Aortenklappeninsufficienz der zu Beginn der Systole in der Aorta herrschende Blutdruck niedriger ist, als unter sonst gleichen Verhältnissen bei schlussfähigen Klappen, so ist bei der Aorteninsufficienz zu Beginn der Systole die Kraft des linken Ventrikels geringer als unter sonst ganz gleichen Verhältnissen bei intactem Klappenschluss; zu Ende der Systole kann, selbst wenn die gesammte regurgitirende Blutmenge wieder in die Aorta geworfen wird, also unter den günstigsten Bedingungen, höchstens nur der unter sonst ganz gleichen Verhältnissen vor Eintritt der Klappeninsufficienz herrschende Blutdruck wieder erreicht werden, somit kann die Herzkraft bei bestehender Aorteninsufficienz im besten Falle nur das unter sonst ganz gleichen Verhältnissen vor Entstehung der Insufficienz zum Schlusse der Systole bestehende Maximum erreichen.

Die Herzkraft ist, wie oben auseinandergesetzt, in jedem Zeitmoment gleich $m \cdot \frac{dv}{dt}$ oder da $\frac{dv}{dt}$ die Beschleunigung a bezeichnet, gleich m . a, und denken wir uns diese Beschleunigung durch die Zeiteinheit, eine Secunde, unverändert fortwirken, so dürfen wir die Herzkraft auch gleichsetzen mv. Für die Aorteninsufficienz erhalten wir den früheren Auseinandersetzungen zufolge MV als Ausdruck für die Herzkraft und da diese stets dem Widerstande im arteriellen Gefässsystem gleich sein muss, so wird bei bestehender Aorteninsufficienz im Beginne der Systole, da den früheren Auseinandersetzungen zufolge das Blutdruckminimum kleiner ist als bei intactem Klappenschlusse — $MV_0$ kleiner sein als $mv_0$. Am Ende der Systole hingegen wird unter der Voraussetzung, dass die gesammte regurgitirende Menge wieder ausgeworfen worden ist und daher, unter der Voraussetzung, dass alle übrigen Bedingungen unverändert geblieben sind, das zur Zeit des intacten Klappenschlusses bestehende Blutdruckmaximum wieder hergestellt wurde, die maximale Herzkraft in beiden Fällen — nämlich bei intacten und bei lädirten Klappen — gleich sein; wir dürfen somit setzen $mv_1 = MV_1$.

Daraus folgt, dass in Folge der Regurgitation, da das Maximum der Ventrikelkraft im allergünstigsten Falle gleich bleibt, überhaupt niemals eine Vergrösserung der Ventrikelkraft eintreten kann.

Die wichtigste Frage bleibt aber die, ob die gesammte Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch die Regurgitation in irgend einer Weise beeinflusst wurde; zur Beantwortung dieser Frage ist es nothwendig, A und A′ mit einander zu vergleichen.

Setzen wir für beide Grössen die gefundenen Formeln ein, nämlich $A = \frac{m}{2} (v_1^2 - v_0^2)$ und $A' = \frac{M}{2} (V_1^2 - V_0^2)$, so ist es nicht ohne Weiteres möglich, ein Urtheil darüber abzugeben, ob A′ grösser oder kleiner ist als A.

Nur auf Umwegen ist es möglich, ein derartiges Urtheil zu gewinnen.

Sicher wissen wir nur, dass $m\, v_0$, das Minimum der Ventrikelkraft bei intacten Klappen, grösser ist als $M\, V_0$, das Minimum bei insufficienten Klappen; sodann haben wir angenommen, dass die Maxima in beiden Fällen, nämlich $M\, V_1$ und $m\, v_1$, gleich seien.

Da nun $M$, die um die regurgitirende Menge vergrösserte Quantität des in der Systole durch den Ventrikel ausgeworfenen Blutes, grösser ist als $m$, die unter normalen Verhältnissen ausgeworfene Quantität, so ergiebt sich, da

$$M\, V_1 = m\, v_1$$
$$\text{und} \quad M > m$$
$$V_1 < v_1;$$
$$\text{ferner da} \quad M\, V_0 < m\, v_0$$
$$\text{und} \quad M > m$$
$$\text{umsomehr} \quad V_0 < v_0.$$

Da $M = m + y$, dürfen wir auch schreiben

$$(m + y)\; V_1 = m\, v_1;$$

$$\text{daraus folgt} \quad \frac{m + y}{m}\; V_1 = v_1$$

$$\text{oder} \quad \frac{v_1}{V_1} = \frac{m + y}{m} \quad \text{oder} \quad \frac{V_1}{v_1} = \frac{m}{m + y}.$$

Weiterhin folgt aus $M\, V_0 < m\, v_0$ oder $(m + y)\; V_0 < m\, v_0$

$$\frac{m + y}{m} < \frac{v_0}{V_0} \quad \text{oder} \quad \frac{V_0}{v_0} < \frac{m}{m + y} \quad \text{und daraus folgt} \quad \frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1}$$

Wir wissen somit mit Bestimmtheit, dass $V_1$ kleiner ist als $v_1$ und dass $V_0$ kleiner ist als $v_0$; ferner dass überdies $V_0$ im Verhältniss zu $v_0$ noch kleiner ist als $V_1$ im Verhältniss zu $v_1$.

Dies hilft uns jedoch noch nicht zur Beurtheilung des Grössenunterschiedes zwischen A und A'. Wir dürfen wohl auf Grund der gefundenen Relationen schreiben

$$\frac{m}{2}\, v_1^2 > \frac{M}{2}\, V_1^2.$$

$$\text{da} \quad m\,.\,v_1 = M\, V_1 \quad \text{oder} \quad \frac{m}{2}\, v_1 = \frac{M}{2}\, V_1$$

$$\text{und} \quad v_1 > V_1, \quad \text{daher auch}$$

$$\frac{m}{2}\, v_1\,.\,v_1 > \frac{M}{2}\, V_1\,.\,V_1;$$

$$\text{und ebenso} \quad \frac{m}{2}\, v_0^2 > \frac{M}{2}\, V_0^2$$

$$\text{da nämlich} \quad m\,.\,v_0 > M\, V_0 \quad \text{oder} \quad \frac{m}{2}\, v_0 > \frac{M}{2}\, V_0$$

$$\text{und} \quad v_0 > V_0 \quad \text{daher umsomehr}$$

$$\frac{m}{2}\, v_0 \cdot v_0 > \frac{M}{2}\, V_0\,.\,V_0.$$

Allein über die relative Grösse der Differenz $\frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2)$ einerseits und $\frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2)$ andererseits ist damit noch gar nichts gesagt, wie sich aus der Betrachtung zweier concreter Zahlenbeispiele sofort ergiebt.

Setzen wir beispielsweise $\frac{m}{2} \cdot v_1 = 6 \cdot 4 = 24$ und $\frac{M}{2} \cdot V_1 = 8 \cdot 3 = 24$, so haben wir $\frac{M}{2} = 8$; $\frac{m}{2} = 6$; $v_1 = 4$ und $V_1 = 3$, also conform den früheren Annahmen $\frac{m}{2} \cdot v_1 = \frac{M}{2} V_1$; $\frac{M}{2} > \frac{m}{2}$ und $V_1 < v_1$.

$$\text{Setzen wir ferner } \frac{m}{2} \cdot v_0 = 6 \cdot 3$$

$$\frac{M}{2} \cdot V_0 = 8 \cdot 2, \text{ also } \frac{M}{2} V_0 > \frac{m}{2} v_0$$

$$\text{und } V_0 < v_0, \text{ überdies } \frac{V_0}{v_0} = \frac{2}{3} \text{ und } \frac{V_1}{v_1} = \frac{3}{4}$$

also $\frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1}$, so haben wir Bedingungen, die durchaus analog sind denen in der allgemeinen Gleichung. In unserem speciellen Falle ergiebt sich nun

$$\frac{m}{2} \cdot v_1^2 = 6 \cdot 16 = 96 \text{ und } \frac{m}{2} v_0^2 = 6 \cdot 9 = 54;$$

$$\text{ferner } \frac{M}{2} V_1^2 = 8 \cdot 9 = 72 \text{ und } \frac{M}{2} V_0^2 = 8 \cdot 4 = 32.$$

$$\text{daher } \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2) = 96 - 54 = 42$$

$$\text{und } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) = 72 - 32 = 40,$$

$$\text{folglich } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) < \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2).$$

Berechnen wir nun ein anderes concretes Beispiel und nehmen wir jetzt an

$$\frac{m}{2} \cdot v_1 = 7 \cdot 5 = 35, \text{ also } v_1 = 5;$$

$$\text{und } \frac{M}{2} \cdot V_1 = 8 \cdot 4{,}375 = 35, \text{ also } V_1 = 4{,}375 \text{ oder } 4\frac{3}{8};$$

$$\text{ferner } \frac{m}{2} v_0 = 7 \cdot 4 = 28, \text{ also } v^0 = 4$$

$$\text{und } \frac{M}{2} \cdot V_0 = 8 \cdot 3 = 24, \text{ also } V_0 = 3,$$

somit wiederum, in vollkommener Uebereinstimmung mit den Voraussetzungen der allgemeinen Gleichung

$$\frac{V_0}{v_0} = \frac{3}{4} \text{ und } \frac{V_1}{v_1} = \frac{4{,}375}{5} = \frac{35}{40} \text{ also } \frac{V_0}{v_0} \lessgtr \frac{V_1}{v_1},$$

so erhalten wir jetzt $\frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2) = 7 \,.\, 25 - (7 \,.\, 16) = 175 - 112 = 63$

und $\frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) = 8 \,.\left(4\frac{3}{8}\right)^2 - (8 \,.\, 9) = 153{,}125 - 72 = 81{,}125,$

$$\text{daher } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) \gtrless \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2),$$

ein dem Resultate des ersten Zahlenbeispiels entgegengesetztes Ergebniss.

Daraus ersehen wir, dass wir auf Grund der bisherigen Betrachtungen absolut nicht in der Lage sind, uns über die Aenderung der Gesammtarbeit durch die Regurgitation ein Urtheil zu bilden; es kommt, wie sich aus den zwei concreten Beispielen ergiebt, lediglich auf das numerische Verhältniss der Grössen $v_1$ und $v_0$, beziehungsweise $V_1$ und $V_0$ an. Viel präciser können wir es dahin formuliren, dass zur Beurtheilung der Aenderung der Arbeitsleistung es vor Allem darauf ankommt, den numerischen Werth der Differenzen $v_1 - v_0$, beziehungsweise $V_1 - V_0$ zu kennen. Denn lösen wir die Differenzen $(v_1^2 - v_0^2)$ und $(V_1^2 - V_0^2)$ in ihre Factoren auf, so erhalten wir

$$v_1^2 - v_0^2 = (v_1 + v_0)\,(v_1 - v_0) \text{ und}$$
$$V_1^2 - V_0^2 = (V_1 + V_0)\,(V_1 - V_0).$$

Nun wissen wir bereits, dass $V_1 + V_0 < v_1 + v_0$, da sowohl $V_1 < v_1$, als auch $V_0 < v_0$, es kommt somit nur noch darauf an, den Werth des anderen Factors $(v_1 - v_0)$, beziehungsweise $(V_1 - V_0)$ zu kennen. Ist dieser andere Factor ebenfalls kleiner, dann wird auch das Product kleiner sein. Wir wissen, dass sowohl der Minuend als auch der Subtrahend in dem zweiten Factor kleiner ist als in dem ersten, der Werth der Differenz $(v_1 - v_0)$ ist aber nur dann grösser als der der Differenz $(V_1 - V_0)$, wenn $v_0$ im Verhältniss zu $v_1$ in beträchtlicherem Maasse kleiner ist als $V_0$ im Verhältniss zu $V_1$, oder wenn $v_0$ im Verhältniss zu $v_1$ mehr abgenommen hat als $V_0$ im Verhältniss zu $V_1$. Ist umgekehrt $(V_1 - V_0)$ grösser als $(v_1 - v_0)$, dann kann dieser zweite grössere Factor das Resultat so beeinflussen, dass das Product $(V_1^2 - V_0^2)$ grösser wird als $(v_1^2 - v_0)$.

Wie oben auseinandergesetzt wurde ist $v_1$ aus $v_0$ entstanden, dadurch, dass die Kraft des Ventrikels von dem Beginne der Systole bis zu deren Schlusse von einem Minimum bis zu einem Maximum angestiegen ist; ebenso ist $V_1$ aus $V_0$ entstanden. Wir dürfen uns nun vorstellen, $v_1$ resp. $V_1$ sei aus $v_0$ resp. $V_0$ entstanden durch Multiplication mit einer Zahl, die grösser ist als 1, dürfen also schreiben

$$v_1 = v_0\,(1 + p) \text{ und } v_1 = v_0 + V_0\,p$$
$$\text{ferner } V_1 = V_0\,(1 + q) \text{ und } V_1 = V_0 + V_0\,q.$$

$V_0 p$ beziehungsweise $V_0 q$ geben nun an, um wieviel $v_0$ resp. $V_0$ ge-

wachsen sind, bis das Maximum erreicht wurde, sie sind der Ausdruck für die Grösse des Anstiegs von dem Druckminimum bis zum Druckmaximum; p und q können als Verhältnisszahlen des Zuwachses zur ursprünglichen Druckhöhe betrachtet werden und ich will der Kürze halber p den Wachsthumscoefficienten des Drucks für intacte Klappen, q den Wachsthumscoefficienten des Drucks für insufficiente Klappen nennen.

Die oben durchgeführten Rechnungen ergaben

$$\frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_0} \text{ oder } \frac{v_0}{V_0} > \frac{v_1}{V_1}.$$

Dies können wir auch folgendermassen schreiben:

$$\frac{v_0}{V_0} > \frac{v_0\,(1+p)}{V_0\,(1+q)}.$$

Daraus folgt $1 > \frac{1+p}{1+q}$ oder $\frac{1+p}{1+q} < 1$, d. h. $\frac{1+p}{1+q}$ ist ein echter Bruch.

Wir haben ferner gefunden $V_1 = \frac{m}{m+y} \cdot v_1$ und $V_0 < \frac{m}{m+y} \cdot v_0$.

Da $V_0 = \frac{V_1}{1+q}$ und $V_1 = \frac{m}{m+y} \cdot v_1$, ferner $v_1 = v_0\,(1+p)$, so dürfen wir schreiben

$$V_0 = \frac{V_1}{1+q} = \frac{m}{m+y} \cdot \frac{v_1}{1+q} = \frac{m}{m+y} \cdot \frac{1+p}{1+q} \cdot v_0.$$

Auf diese Weise wird es möglich $V_1$ und $V_0$ mit $v_1$ und $v_0$ zu vergleichen und die Differenz A' — A auf directe Weise zu bestimmen.

Wir haben $V_0^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \cdot v_0^2$

$$V_1^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot v_1^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot (1+p)^2 \cdot v_0^2$$

Daher $A' = \frac{M}{2}\left(\frac{m^2}{(m+y)^2}\,(1+p)^2 v_0^2 - \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \cdot v_0^2\right)$

oder, wenn wir $M = m + y$ einsetzen und die gemeinschaftlichen Factoren herausheben,

$$A' = \frac{m^2}{2\,(m+y)} \cdot v_0^2 \left((1+p)^2 - \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2}\right)$$

$$\text{oder } A' = \frac{m^2}{2\,(m+y)} \cdot (1+p)^2 v_0^2 \left(1 - \frac{1}{(1+q)^2}\right).$$

Ferner haben wir

$$A = \frac{m}{2}\,(v_1^2 - v_0^2) \text{ oder } A = \frac{m}{2}\,(v_0^2(1+p)^2 - v_0^2)$$

$$\text{oder auch } A = \frac{m}{2} v_0^2\,((1+p)^2 - 1).$$

Durch diese Transformationen ist es nun leicht gemacht, A und A' zu vergleichen, resp. deren Differenz zu bestimmen.

Setzen wir die gefundenen Werthe behufs leichterer Vergleichung neben einander, nämlich

$$A = \frac{m}{2} \cdot v_0^2((1+p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \frac{m^2}{2(m+y)} \cdot v_0^2 (1+p)^2 (1 - \frac{1}{(1+q)^2}).$$

$$\text{oder } A = \left(\frac{m}{2} v_0^2\right) ((1+p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \left(\frac{m}{2} v_0^2 \cdot \frac{m}{m+y}\right)\left([1+p]^2[1 - \frac{1}{(1+q)^2}]\right)$$

$$\text{oder } A' = \left(\frac{m}{2} v_0^2 \cdot \frac{m}{m+y}\right)\left((1+p)^2 - \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2}\right)$$

so können wir den Unterschied zwischen A und A' leicht in Worte fassen. Beide Ausdrücke bestehen nämlich aus je zwei Factoren, welche beide in dem Ausdruck für A' verschieden sind von den entsprechenden in dem für A gefundenen Ausdrucke. Der erste Factor in dem Ausdruck für A' ist gleich dem entsprechenden in dem Ausdrucke für A multiplicirt mit $\frac{m}{m+y}$; da dieser Bruch ein echter Bruch ist, so ist der erste Factor in A' kleiner als der entsprechende in A. Der zweite Factor in beiden Ausdrücken ist eine Differenz; der Minuend in beiden Fällen ist der gleiche, der Subtrahend in dem Ausdrucke für A ist 1, in dem Ausdrucke für A' ein Bruch, dessen Zähler kleiner ist, als der Nenner. Wie oben auseinandergesetzt ist $1 + p < 1 + q$, daher auch

$$(1+p)^2 < (1+q)^2, \text{ folglich } \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \text{ ein echter Bruch.}$$

Nun ist bei gleichen Minuenden die Differenz um so grösser, je kleiner der Subtrahend ist, folglich ist der zweite Factor in dem für A' gefundenen Ausdrucke grösser als der entsprechende Factor in dem Ausdrucke für A. Wir haben also ebenso wie oben nach der Donders-schen Methode einen Ausdruck für A' gefunden, der aus zwei Factoren besteht, deren einer den Werth von A' gegenüber A verkleinert, während der andere denselben vergrössert. Es hängt also nur davon ab, welcher der Factoren einen grösseren Einfluss auf das Gesammtresultat hat, damit die Gesammtarbeit des linken Ventrikels in Folge der Regurgitation vergrössert oder verkleinert erscheine. Die beiden Factoren können einander auch derart entgegenwirken, dass gar keine Aenderung der Gesammtarbeit resultirt. Uebrigens ergiebt sich auch unmittelbar aus der Formel für A', dass letzteres umso weniger von A verschieden ist, je kleiner die regurgitirende Menge ist und je weniger die Wachsthumscoefficienten in beiden Fällen von einander verschieden sind.

Verglichen mit der nach der Donders'schen Methode gefundenen Formel ist die eben entwickelte viel genauer, indem dieselbe nicht bloss

im Allgemeinen besagt, dass die Grösse der Aenderung der Ventrikelleistung bei der Aorteninsufficienz sowohl von der Gröse der regurgitirenden Menge, als auch von der Grösse der durch die Regurgitation verursachten Erniedrigung des mittleren arteriellen Blutdrucks abhängig ist, sondern genau die Form angiebt, in welcher die Arbeitsleistung des Ventrikels sich sowohl mit der Grösse der regurgitirenden Menge als auch mit dem durch die Regurgitation geänderten Verhältniss zwischen Blutdruckminimum und Blutdruckmaximum in der Aorta ändert. Ueberdies kann diese Formel dazu dienen, die Grösse der Aenderung der Arbeitsleistung in exacter Weise anzugeben.

Setzen wir wiederum

$$A = \frac{m}{2} v_0^2((1 + p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \frac{m}{2} v_0^2\left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)\frac{m}{m + y}$$

$$\text{so ist } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2\left[(1 + p)^2 - 1) - \frac{m}{m + y}\left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)\right]$$

$$\text{oder } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{(m + y)\,[(1 + p)^2 - 1] - m\left((1 + p^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)}{m + y}\right]$$

$$= \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{y(1 + p)^2 - (m + y) + m\,\frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}}{m + y}\right]$$

$$= \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{yp^2 + 2yp - m + m\,\frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}}{m + y}\right]$$

$$\text{oder auch } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{yp^2 + 2yp - m\left(1 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right.}{m + y}\right]$$

Die letzte Form, auf welche der Ausdruck für $A - A'$ gebracht wurde, lehrt deutlich, dass der Werth desselben von dem in Klammern stehenden Factor abhängt und dass dieser Factor wiederum die Differenz zweier Grössen darstellt. Je nachdem der Subtrahend kleiner oder grösser ist als der Minuend, wird $A - A'$ positiv oder negativ sein und wenn der Subtrahend gleich wird dem Minuend, wird $A - A' = 0$. Der in Klammern stehende Ausdruck stellt also die Bedingungen dar, unter welchen die Arbeitsleistung des linken Ventrikels unter den durch die Aorteninsufficienz geschaffenen Verhältnissen eine Abnahme, einen Zuwachs oder keine Veränderung erfährt.

Um einen näheren Einblick in den Werth der gefundenen Formel für die uns beschäftigende Frage zu gewinnen, wollen wir dieselbe auf concrete Fälle anwenden.

Denken wir uns in einem Falle betrage die vom Ventrikel in die Aorta geworfene Blutmenge 160 g, das Blutdruckminimum zu Beginn der Systole bei intacten Klappen betrage 180 mm Hg, das Blutdruckmaximum am Schlusse der Systole 200 mm Hg. Durch nun hinzutretende Insufficienz der Aortenklappen erfolge eine Regurgitation von 40 g Blut; während der Dauer der Diastole fliessen also sowohl die unter normalen Verhältnissen eingeworfenen 160 g gegen die Capillaren ab als auch 40 g in den Ventrikel zurück. Der Abfall auf das Druckminimum erfolgt also unter normalen Verhältnissen durch einen Abfluss von 160 g, gegenwärtig bei bestehender Klappeninsufficienz durch einen Abfluss von 200 g. Nehmen wir nun, wie schon im ersten Theile der Arbeit auseinander gesetzt wurde, an, dass die Grösse des Druckabfalls der Menge des während der Diastole abfliessendes Blutes proportional ist, so müsste, da einem Abfluss von 160 g ein Druckabfall von 20 mm entspricht, einem Abfluss von 200 g ein Druckabfall von 25 mm entsprechen. In Folge der Aorteninsufficienz hätten wir somit ein Absinken des Druckminimums auf 175 mm, während das Druckmaximum, im Falle die ausgeworfene Menge um das ganze regurgitirende Quantum vermehrt ist, unverändert bleibt.

In unserem Falle ist nun $m = 160$; $y = 40$;

$$p = \frac{1}{9}, \text{ da } 200 = 180\left(1 + \frac{1}{9}\right)$$

$$q = \frac{1}{7}, \text{ da } 200 = 175\left(1 + \frac{1}{7}\right)$$

Diese Werthe in unsere Formel eingesetzt, geben

$$A - A' = 80\, v_0^2 \left[\frac{40 \cdot \frac{1}{81} + 80\frac{1}{9} - 160\left(1 - \frac{\left(1+\frac{1}{9}\right)^2}{\left(1+\frac{1}{7}\right)^2}\right)}{200}\right]$$

$$\text{oder } A - A' = \frac{80\, v_0^2}{200}\left[\frac{40}{81} + \frac{80}{9} - 160\left(1 - \frac{\frac{100}{81}}{\frac{64}{49}}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{760}{81} - 160\left(\frac{284}{5184}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{760}{81} - \frac{710}{81}\right] = \frac{2}{5} v_0^2 \left(\frac{50}{81}\right)$$

$$= \frac{20}{81} v_0^2$$

In dem betrachteten concreten Falle ist also die Differenz $A - A_1$ positiv, d. h. die Arbeit des linken Ventrikels wurde durch die Aorteninsufficienz verkleinert.

Wir wollen noch ein anderes Beispiel berechnen und zwar wollen wir jetzt annehmen, dass in Folge der Regurgitation das Blutdruckminimum nicht proportional der vermehrten Blutmenge, die während der Diastole abfliesst, kleiner geworden ist, sondern in beträchtlicherem Maasse erniedrigt wurde. Denken wir uns, wie in dem vorhergehenden Beispiele $m = 160$, $y = 40$, also $m + y = 200$.

Das Blutdruckminimum zu Beginn der Systole betrage in diesem Falle 160 mm, das Blutdruckmaximum am Schlusse der Systole 180 mm. In Folge der Regurgitation sinke das Blutdruckminimum auf 150 mm herab, das Blutdruckmaximum betrage nach wie vor 180 mm.

Somit ist jetzt

$$p = \frac{1}{8}, \text{ denn } 180 = 160\left(1 + \frac{1}{8}\right)$$

$$\text{und } q = \frac{1}{5}, \text{ denn } 180 = 150\left(1 + \frac{1}{5}\right).$$

Diese Werthe in unsere Formel eingesetzt ergeben

$$A - A' = 80\, v_0^2 \left[\frac{40 \cdot \frac{1}{64} + 80\frac{1}{8} - 160\left(1 - \frac{\left(1+\frac{1}{8}\right)^2}{\left(1+\frac{1}{5}\right)}\right)}{200}\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{40}{64} + \frac{80}{8} - 160\left(1 - \frac{\frac{81}{64}}{\frac{36}{25}}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{40}{64} + \frac{640}{64} - 160\left(1 - \frac{2025}{2304}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{680}{64} - 160\,\frac{279}{2304}\right] = \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{680}{64} - \frac{2790}{144}\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left(\frac{6120 - 11160}{576}\right) = \frac{2}{5} v_0^2 \left(-\frac{5040}{576}\right) = -\frac{1008}{288} \cdot v_0^2$$

$$= -\frac{112}{32} v_0^2 = \frac{-28}{8} v_0^2$$

$$= \frac{-7}{2} v_0^2.$$

In diesem Falle ist also $A - A'$ negativ, daher $A' > A$, also die Arbeitsleistung in Folge der Regurgitation vergrössert.

Aus diesen Beispielen ersehen wir, dass in Folge der durch die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen geschaffenen veränderten Verhältnisse die Arbeitsleistung des linken Ventrikels ebensogut vergrössert als verkleinert werden kann. Solange wir das Gesetz nicht sicher kennen, nach welchem sich mit der regurgitirenden Menge die Druckverhältnisse in der Aorta ändern, ist es nicht möglich, von vornherein anzugeben, ob eine Vermehrung oder eine Verminderung der Arbeitsleistung erfolgt.

Ohne weiteres anzunehmen, dass schon durch die blosse Vergrösserung der vom linken Ventrikel auszuwerfenden Blutmenge, die ja als Folge der Regurgitation zunächst auffällt, die Arbeitsleistung des linken Ventrikels eo ipso grösser wird, ist also durchaus nicht gerechtfertigt.

Doch kommen überdies, um die geänderte Arbeitsleistung nach allen Seiten richtig beurtheilen zu können, noch die zeitlichen Verhältnisse der Ventrikelarbeit in Betracht.

Dass uns dies an der Hand der für die letztere aufgestellten Integralformeln leicht durchführbar ist, darin liegt deren hauptsächlichster Vorzug gegenüber der nach Donders' Methode ausgeführten Berechnung, welche nur das Gesammtresultat angiebt, ohne über dessen Zustandekommen aus den einzelnen Elementararbeiten Aufschluss zu geben.

Gehen wir auf die Entwicklung der für die Arbeit aufgestellten Formel zurück, so erhielten wir

$$A = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

durch Ausführung der Integration in der Formel $\int_{v_0}^{v_1} mv \, . \, dv$

und dürfen somit schreiben

$$A = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2) = \int_{v_0}^{v_1} mv \, . \, dv = \int_{s_0}^{s_1} k \, . \, ds = \int_{t_0}^{t_1} kv \, . \, dt.$$

Wir fanden ferner für die durch die Regurgitation veränderte Arbeitsleistung des linken Ventrikels

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2)$$

und dürfen somit analog den für A gefundenen Ausdrücken gleichsetzen

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2) = \int_{V_0}^{V_1} MVdV$$

oder, da in den nun geltenden Ausdrücken für A und A' m resp. M constante Grössen sind, die in beiden Ausdrücken verschiedene Werthe haben, während $V_1$ und $V_0$ nur verschiedene, durch gewisse Bedingungen, die durch den Grössenunterschied von M und m gegeben sind, somit ausserhalb der Eigenschaften der Function liegen, genau bestimmte Einzelwerthe ein und derselben Variablen sind, welche Variable in beiden Ausdrücken durchaus die gleichen Eigenschaften besitzt, so dürfen wir kurzweg in der für A' gefundenen Formel $V = v$ und $dV = dv$ setzen, also schreiben

$$A' = \int_{V_1}^{V_0} Mv \, . \, dv.$$

Nun haben wir oben gelegentlich der Berechnung der Differenz zwischen A und A′ gesehen, dass die Zerlegung des Factors $(V_1^2 - V_0^2)$ in dem für A′ gefundenen Ausdrucke in zwei Factoren $(V_1 + V_0)$ $(V_1 - V_0)$ und die Vergleichung derselben mit den entsprechenden für A geltenden Factoren $(v_1 + v_0)$ $(v_1 - v_0)$ uns bereits in anschaulicher Weise überzeugt, dass der Werthunterschied zwischen A′ und A, abgesehen von dem Grössenunterschiede der Massen M und m, von zwei Bedingungen abhängt, deren eine durch die numerische Differenz zwischen $(V_1 + V_0)$ einerseits und $(v_1 + v_0)$ andererseits dargestellt wird. Während nun die Differenz $(v_1 + v_0) - (V_1 + V_0)$, wenn auch nicht ihrer Grösse nach, so doch ihrem arithmetischen Sinne nach, ein für allemal bestimmt ist, nämlich immer positiv bleibt, da ja beide Summanden des Subtrahends kleiner sind als beide Summanden des Minuends, hängt die Differenz $(v_1 - v_0) - (V_1 - V_0)$ sowohl ihrem Werthe als auch ihrem Sinne oder Zeichen nach davon ab, ob die Differenz $v_1 - V_1$ gleich, grösser oder kleiner als die Differenz $v_0 - V_0$ ist. Ist sie gleich, dann ist $(v_1 - v_0) - (V_1 - V_0) = (v_1 - V_1) - (v_0 - V_0) = 0$, der Unterschied zwischen A′ und A also ausser von dem Grössenunterschiede der Massen M und m nur noch von dem anderen Factor $V_1 + V_0$ bezw. $(v + v_1)$ abhängig. Dieser Factor wirkt in jedem Falle auf den Gesammtwerth von A′ verkleinernd.

Ist hingegen die Differenz $v_1 - V_1$ grösser als die Differenz $v_0 - V_0$, also $v_1 - V_1 > v_0 - V_0$, so muss auch $v_1 - v_0 > V_1 - V_0$, also der Factor $(V_1 - V_0)$ den Werth von A′ noch mehr verkleinern.

Ist endlich $v_1 - V_1 < v_0 - V_0$, dann ist $v_1 - v_0 < V_1 - V_0$ oder $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$. Der Factor $(V_1 - V_0)$ wird das Resultat in entgegengesetztem Sinne beeinflussen als der Factor $(V_1 + V_0)$, und je nach dem numerischen Verhältnisse dieser beiden Factoren wird der Einfluss des Factors $(V_1 + V_0)$ verkleinert, ganz aufgehoben oder sogar übertroffen, das heisst, auf unseren concreten Fall angewendet, durch den Einfluss des Factors $(V_1 - V_0)$ wird je nach seinem numerischen Verhältniss zum Factor $V_1 + V_0$ und je nach dem numerischen Verhältniss dieser Factorren zum Grössenunterschiede von M und m die Arbeitsleistung bei bestehender Klappeninsufficienz entweder kleiner werden als bei intacten Klappen, allerdings jedoch nicht in dem Maasse als sie unter der alleinigen Einwirkung des anderen Factors kleiner geworden wäre, oder sie wird unverändert erscheinen, oder endlich sie wird grösser werden.

Aus den früheren Auseinandersetzungen geht es als in hohem Grade wahrscheinlich hervor, dass in der Regel $V_1 - V_0$ grösser ist als $v_1 - v_0$, da der zu Anfang der Systole bestehende Druck durch die Regurgitation in jedem Falle erniedrigt wird, während der zu Ende der Systole herrschende Druck in viel geringfügigerem Maasse oder gar nicht vermindert wird.

Jedenfalls dürfen wir mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass in einem Theile der Fälle, in denen durch die Regurgitation die Arbeit des linken Ventrikels nicht verändert oder sogar vergrössert wurde, das Verhältniss bestehen dürfte $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$. Für unsere Integralformeln ergiebt sich aus der Beziehung $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$ sofort, dass in der Formel $A' = \int_{V_1}^{V_1} M . v\, d\, v$ das Intervall zwischen $V_0$ und $V_1$ grösser ist als das entsprechende Intervall zwischen $v_0$ und $v_1$ in der Formel $A = \int_{v_0}^{v_1} m\, v . d\, v$. Mit anderen Worten heisst das, dass in der Gesammtsumme für A' eine grössere Zahl oder Reihe von Elementararbeiten enthalten ist, als in der Gesammtsumme für A. Denken wir uns die einzelnen Elementararbeiten auf eine Abscisse als Ordinaten aufgetragen, so giebt jede einzelne Ordinate die Grösse der einzelnen ihr entsprechenden Elementararbeit an, die Abscisse stellt dann die Zahl der einzelnen Elementararbeiten dar, welche die Summe bilden. Diese Abscisse wird nun im Sinne der eben durchgeführten Betrachtung für die Aorteninsufficienz grösser werden.

Um nun auch die übrigen für A gefundenen Integralformeln auf A' anzuwenden, müssen wir berücksichtigen, dass $K = m . \frac{dv}{d\,t}$, somit für die geänderten Verhältnisse $K' = M \frac{dv}{d\,t}$. Da ferner $v = \frac{s}{t}$, so können wir K sowohl als Function von s als auch von t betrachten. Ist also $K = f\ (s)$ und $K = f\ (t)$, so dürfen wir schreiben $K' = f'\ (s)$ und $K' = f'\ (t)$, was so viel sagen will, dass die Variable s und die Variable t sowohl für K als auch für K' gleiche Eigenschaften behalten haben und dass nur die Form der Function durch die verschiedene Grösse der Constanten m und M geändert wurde. Daraus folgt, dass sowohl in den Integralformeln für A als auch in denen für A' gleichmässig ds und dt beibehalten werden dürfen. Analog den Formeln

$$A = \int_{v_0}^{v_1} m . v . dv = \int_{s_0}^{s_1} K . ds = \int_{t_0}^{t_1} K . v . dt$$

dürfen wir setzen

$$A_1 = \int_{V_0}^{V_1} M . v . dv = \int_{S_0}^{S_1} K' . ds = \int_{T_0}^{T_1} K' v . dt.$$

$S_0$ und $S_1$ sind bestimmte Einzelwerthe von s, deren Unterschiede von den Einzelwerthen $s_0$ und $s_1$ durch die nunmehr veränderten Bedingungen, wie oben näher erörtert wurde, bestimmt werden. Wie $s_1 - s_0$ die Strecke bezeichnet, durch welche hindurch die Arbeit A geleistet wurde, so bezeichnet $S_1 - S_0$ die Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A' ge-

leistet wurde. Dieselbe Betrachtung gilt auch für $T_0$ und $T_1$; $t_1 - t_0$ bezeichnet die Zeit, während welcher der Ventrikel die Arbeit A verrichtet und $T_1 - T_0$ die Zeit, während welcher die Arbeit A′ geleistet wird oder mit anderen Worten $t_1 - t_0$ bezeichnet die Dauer der Systole unter normalen Verhältnissen, $T_1 - T_0$, die Dauer derselben bei — unter sonst gleichen Bedingungen — bestehender Aorteninsufficienz. Wie die Formel $v = \frac{s}{t}$ lehrt, stehen die drei Variablen v, s, t in einem bestimmten constanten Verhältniss zu einander und die Aufstellung der drei Integralformeln für A beziehungsweise A′, in denen abwechselnd die Differentiale dieser drei Variabeln erscheinen, hat nur den Sinn, dass die Aenderung der Arbeitsgrösse abwechselnd unter dem Gesichtspunkt der Aenderung je einer dieser drei Variablen betrachtet wird.

Wenn nun das Intervall $V_1 - V_0$ grösser ist als das Intervall $v_1 - v_0$, so muss, da die Gesetze, nach welchen die Variable v ihre Werthe ändert, auch in beiden Fällen durchaus dieselben sind, auch das Intervall $T_1 - T_0$ oder die Zeit, innerhalb welcher die grössere Reihe der Einzelwerthe von v hervorgebracht wird, grösser sein als das Intervall $t_1 - t_0$ und aus denselben Gründen wird der Werth der Strecke $S_1 - S_0$ grösser sein als der von $s_1 - s_0$. Ist also $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$, so ist auch $T_1 - T_0 > t_1 - t_0$ und $S_1 - S_0 > s_1 - s_0$. Die Relation $T_1 - T_0 > t_1 - t_0$ können wir in Worten dahin formuliren, dass, unter den erörterten Bedingungen bei bestehender Aorteninsufficienz die Dauer der Ventrikelsystole verlängert wird, im Verhältniss zu der unter normalen Verhältnissen caeteris paribus bestehenden Dauer derselben.*)

Graphisch lässt sich die Formel $\int_{S_0}^{S_1} K \,.\, ds$, beziehungsweise $\int_{S_0}^{S_1} K' \, ds$ darstellen, indem man die Abscisse als Strecke, durch welche hindurch die Kraft des Ventrikels wirkt, ansieht und auf jedem Punkte der Abscisse die auf denselben wirkende Kraft K beziehungsweise K′ als Ordinate aufträgt. Da K′ für den Beginn der Strecke kleiner ist als K und erst am Ende der Strecke K erreicht, so wird für A′ die Höhe der Ordinaten niedriger bleiben als für A, hingegen wird die Länge der Abscisse für A′ grösser sein als für A.

Ebenso lässt sich die Formel $\int_{t_0}^{t_1} K \,.\, v \, dt$, beziehungsweise $\int_{T_0}^{T_1} K' \, v \, dt$ graphisch darstellen, indem man die Zeitdauer, durch welche Arbeit ge-

*) Ueber die etwaige Aenderung in der Dauer der einzelnen Herzphasen durch eine hinzutretende Insufficienz der Aortenklappen habe ich seither experimentelle Untersuchungen angestellt, welche jedoch noch nicht so weit gediehen sind, dass jetzt schon ein sicheres Urtheil über diese Frage ausgesprochen werden könnte.

leistet wird, als Abscisse betrachtet und in jedem Punkte der Abscisse den Effect der Ventrikelkraft als Ordinate aufträgt. Da K′ kleiner als K ist, wird der Effect bei bestehender Aorteninsufficienz, $E' = K'v$, kleiner sein als der Effect, $E = Kv$, unter normalen Verhältnissen. Es werden also die Ordinaten für A′ kleiner sein als für A, hingegen wird, da $T_1 - T_0$ grösser ist als $t_1 - t_0$, die Abscisse für A′ grösser sein als für A.

Diese graphischen Darstellungen, welche ich weiter unten wirklich ausführen werde, zeigen in anschaulicher Weise, dass die Aenderung der Gesammtarbeit einerseits in einer Verminderung besteht, welche auf Rechnung der Verminderung der Ventrikelkraft oder des Effectes zu setzen ist, andererseits aber in einer Vergrösserung, welche durch Verlängerung der Strecke, beziehungsweise der Zeit der Arbeitsleistung zu Stande kommt. Dasselbe Resultat erhalten wir, gleichfalls in sehr anschaulicher Weise, durch Ausführung der Integration in den Integralformeln

$$A = \int_{s_0}^{s_1} k \,.\, ds = \int_{t_0}^{t_1} kv\, dt \quad \text{und} \quad A' = \int_{S_0}^{S_1} k' ds = \int_{T_0}^{T_1} k'v \,.\, dt.$$

Wir erhalten nämlich

$$\int_{s_0}^{s_1} K \,.\, ds = Ks_1 - Ks_0 = K\,(s_1 - s_0)$$

$$\text{und} \quad \int_{t_0}^{t_1} Kv\, dt = Kv \,.\, t_1 - Kv \,.\, t_0 = Kv\,(t_1 - t_0);$$

$$\text{ferner} \quad \int_{S_0}^{S_1} K' ds = K'S_1 - K'S_0 = K'(S_1 - S_0)$$

$$\text{und} \quad \int_{T_0}^{T_1} K'v \,.\, dt = K'vT_1 - K'vT_0 = K'v\,(T_1 - T_0).$$

Für A erhalten wir somit $A = K(s_1 - s_0) = Kv\,(t_1 - t_0)$, für A′ ebenso $A' = K'\,(S_1 - S_0) = K'v\,(T_1 - T_0)$, woraus wir sofort ersehen, dass der Unterschied zwischen A und A′ abhängt einerseits von dem Unterschied zwischen K und K′, resp. Kv und K′v, andererseits von dem Unterschied zwischen $(s_1 - s_0)$ und $(S_1 - S_0)$ resp. $(t_1 - t_0)$ und $(T_1 - T_0)$.

Nun wissen wir bereits, dass die Kraft des Ventrikels durch die Regurgitation im Beginn der Ventrikelsystole stets erniedrigt, am Schlusse der Systole aber im besten Falle der caeteris paribus unter normalen Verhältnissen herrschenden höchstens gleich werden kann, dass also die mittlere Kraft des Ventrikels bei bestehender Aorteninsufficienz in der Regel kleiner ist als caeteris paribus bei intacten Klappen also $K' < K$, ebenso der Effect K′v in der Regel kleiner als Kv; ebenso wissen wir, dass, da in

einem Theile der Fälle $(V_1 - V_0)$ grösser ist als $(v_1 - v_0)$, auch $(S_1 - S_0)$ in denselben Fällen grösser ist als $(s_1 - s_0)$ und $(T_1 - T_0)$ in der Regel grösser als $(t_1 - t_0)$. Der Werth von A' hängt also ganz davon ab, in welchem numerischen Verhältniss die beiden denselben bestimmenden Factoren zu einander stehen und da der eine Factor den Werth von A' gegenüber A verkleinert, der andere hingegen denselben vergrössert, drängt sich hier die Frage auf, ob wir an der Hand der gefundenen Formeln im Stande sind, die Bedingungen festzustellen, unter denen der Werth von A' gegenüber dem von A ein Maximum respective ein Minimum wird.

Thatsächlich ergiebt sich aus den zuletzt gefundenen Formeln sofort, dass der Werth von A' sein Minimum erreichen wird, wenn die Differenz $K - K'$ resp. $Kv - K'v$ möglichst gross, die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ resp. $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ möglichst klein wird. Umgekehrt wird der Werth von A' sein Maximum erreichen, wenn die Differenz $K - K'$ resp. $Kv - K'v$ möglichst klein, hingegen die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ resp. $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ möglichst gross wird. Nun hat in einem concreten Falle K' oder die mittlere Kraft des Ventrikels bei bestehender Aorteninsuffienz ihr Minimum, wenn die Erniedrigung der zu Beginn der Systole herrschenden Ventrikelkraft $K_0$ ebenso gross ist als die Erniedrigung der zu Ende der Systole herrschenden Ventrikelkraft $K'_1$, also $K_0 - K'_0 = K_1 - K'_1$. In diesem Falle ist der Unterschied zwischen der mittleren Kraft in beiden Fällen, also $K - K'$, ebenfalls gleich dem ganzen Betrage der Erniedrigung der im Beginn der Systole herrschenden Ventrikelkraft $K'_0$, welche letztere ja in der Regel in jedem concreten Falle die grösste Erniedrigung erfährt, also $K - K' = K_0 - K'_0$. Aus $K_1 - K'_1 = K_0 - K'_0$ folgt $K_1 - K_0 = K'_1 - K'_0$, d. h. zum Anstieg von $K_0$ auf $K_1$ ist derselbe Betrag erforderlich, wie zum Anstieg von $K'_0$ auf $K'_1$ und da K' mit jedem Zeitdifferential sich in gleich gesetzmässiger Weise ändert wie K, so folgt dass zu dem Wachsthum um den gleichen Betrag auch die gleiche Zeitdauer gehört, also für unseren Fall $T_1 - T_0 = t_1 - t_0$. Die Bedingungsgleichung $K_1 - K'_1 = K_0 - K'_0$ enthält also sowohl die Bedingung, unter welcher $K - K'$ den möglichst grössten Werth, als auch die Bedingung, unter welcher $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ den möglichst kleinsten Werth erhält.

Wir dürfen also sagen, dass A' gegenüber A ein Minimum wird, wenn die Erniedrigung der mittleren Ventrikelkraft durch die Regurgitation ebenso gross wird, als die Erniedrigung des zu Beginn der Systole herrschenden Druckminimums oder Kraftminimums.

Umgekehrt wird die Differenz $K - K'$ umso kleiner, je mehr sich K' dem Werthe von K nähert und erhält den kleinsten Werth für $K = K'$. Nun wird auf jeden Fall die Kraft zu Beginn der Systole bei bestehender Aorteninsufficienz in Folge der Regurgitation kleiner sein als caeteris paribus unter normalen Verhältnissen, also stets $K'_0 < K_0$, aber dennoch

dürfen wir in unseren Formeln $A = \int_{s_0}^{s_1} K ds$ und $A' = \int_{S_0}^{S_1} K' ds$, $K = K'$ setzen, wenn wir statt $K' = f'(s)$ und $K' = f'(t)$ einfach setzen dürfen $K' = f(s)$ und $K' = f(t)$, ebenso wie $K = f(s)$ und $K = f(t)$ oder in Worten ausgedrückt, wenn K und K' als Function von derselben Form in die Formeln eingehen, oder anders ausgedrückt, wenn K und K' nach demselben Gesetze mit der durchlaufenen Wegstrecke oder mit der Länge der Zeit sich ändern. In diesem Falle wird, wenn $K_1 = K'_1$, d. h. wenn, wie wir dies ja stets als günstigsten Fall angenommen haben, und diesen müssen wir ja bei Bestimmung des Maximums voraussetzen, die Kraft des Ventrikels am Schlusse der Systole in beiden Fällen gleich ist, die Kraft in denselben Zeitabschnitten, vom Schlusse der Systole rückwärts gerechnet, ebenfalls gleich sein; es wird also in demselben Zeitmoment als unter normalen Verhältnissen die Systole beginnt, somit die Kraft $K_0$ herrscht, im Falle der Aorteninsufficienz eine ebenso grosse Kraft $K'n$ herrschen, welche zwischen $K'_1$ und $K'_0$ steht und von $K'_1$ um dieselbe Wegstrecke oder um dasselbe Zeitintervall entfernt ist als $K_0$ von $K_1$, und deren räumliche und zeitliche Entfernung von $K'_0$ zu der von $K'_1$ in demselben Verhältniss steht als der Grössenunterschied $K'n - K'o$ zu dem Grössenunterschied $K'_1 - K'n$.

Die ganze Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A' geleistet wird, ist um so viel grösser als die Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A geleistet wird als $K'_1 - K'_0$ im Verhältniss zu $K_1 - K_0$ grösser ist, oder die Dauer der Systole im Falle bestehender Aortenklappeninsufficienz ist genau in demselben Maasse länger, als die bei intacten Klappen, als die Differenz zwischen dem Kraft- oder Druckminimum im Beginn der Systole und dem Kraft- oder Druckmaximum am Schlusse der Systole im ersten Falle grösser ist als im zweiten.

Die Formeln für A' gestalten sich also unter der Voraussetzung, dass $K' = K$ ist, folgendermassen: $A' = K(S_1 - S_0)$ und $A' = Kv(T_1 - T_0)$.

Verglichen mit den Formeln für A, $A = K(s_1 - s_0)$ und $A = Kv(t_1 - t_0)$, lehren sie ohne Weiteres, dass, wenn die Kraft K oder der Effect Kv in beiden Fällen gleich ist, der Unterschied zwischen A und A' lediglich von dem Unterschiede zwischen $(S_1 - S_0)$ und $(s_1 - s_0)$, beziehungsweise von dem Unterschiede zwischen $(T_1 - T_0)$ und $(t_1 - t_0)$ abhängt. Da nun, wie oben genau ausgeführt wurde, nach eingetretener Insufficienz der Aortenklappen die Ventrikelkraft, sowie deren Effect niemals grösser werden können als caeteris paribus bei intacten Klappen, sondern im allergünstigsten Falle die gleiche Grösse erreichen, so ergiebt sich, dass in einem concreten Falle das Arbeitsmaximum oder der denkbar grösste Arbeitszuwachs nur auf Kosten der Verlängerung der Systole erfolgen kann.

Die Gleichung $K' = K$ enthält sowohl also die Bedingung dafür, dass

$K - K'$ den kleinsten Werth enthält, als auch dafür, dass $(S_1 - S_0)$ oder $(T_1 - T_0)$ und damit auch die Differenzen $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ oder $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ den grössten Werth erhalten; die Gleichung $K' = K$ ist also die Bedingungsgleichung für das Maximum von $A'$.*)

In Worten liesse sich das Ergebniss der vorstehenden Betrachtungen dahin formuliren, dass $A'$ gegenüber $A$ ein Maximum wird, wenn die Kraft oder der Effect in beiden Fällen während der Dauer der Systole nach ebendemselben Gesetz von einem anfänglichen Minimum bis zu dem gleichen Maximum anwächst und eben in Folge dessen die Systolendauer in genau demselben Maasse grösser wird, als der Abstand von dem anfänglichen Minimum zu dem schliesslichen Maximum durch die Regurgitation grösser wurde.

Ist es uns nach den vorausgehenden Betrachtungen also auch nicht möglich, in jedem concreten Falle genau anzugeben, in welcher Weise die Arbeit des Herzens durch eine entstehende Aorteninsufficienz geändert wird, so kennen wir doch die Factoren, von denen diese Aenderung abhängt und wir kennen das Maximum und das Minimum, zwischen denen die Aenderung in jedem concreten Falle sich zu bewegen vermag. Endlich wissen wir auch, welche speciellen Factoren den jeweiligen Einzelwerth dieser Aenderung zwischen den beiden Grenzen bestimmen. Dieser hängt ab von der Grösse der in jedem individuellen Falle durch die Regurgitation eines bestimmten Blutquantums verursachten Druckerniedrigung, sowie von dem in jedem individuellen Falle bestehenden Verhältnisse zwischen dem Wachsthumscoefficienten des Aortendrucks oder der Ventrikelkraft vor und — caeteris paribus — nach Eintritt der Insufficienz. Der Wachsthumscoefficient nach eingetretener Insufficienz wird in jedem individuellen Falle und in jeder Phase des Verlaufs davon abhängen, ob das unter normalen Verhältnissen, unter sonst gleichen Bedingungen dagewesene Druckmaximum wieder erreicht, oder, was dasselbe sagt, ob die gesammte regurgitirende Menge oder bloss ein Theil derselben wieder ausgeworfen wird. Dies hängt aber wieder von der

---

*) Auf viel einfacherem, elementarem Wege können wir zu dem eben gewonnenen Resultate durch folgende Betrachtung gelangen:

Ist $A' = K'(S_1 - S_0)$ und $A = K(s_1 - s_0)$,

so ist
$$A' - A = K'(S_1 - S_0) - K(s_1 - s_0)$$
$$= K'(S_1 - S_0) - K(S_1 - S_0) + K(S_1 - S_0) - K(s_1 - s_0)$$
$$= (K' - K)(S_1 - S_0) + K[(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)].$$

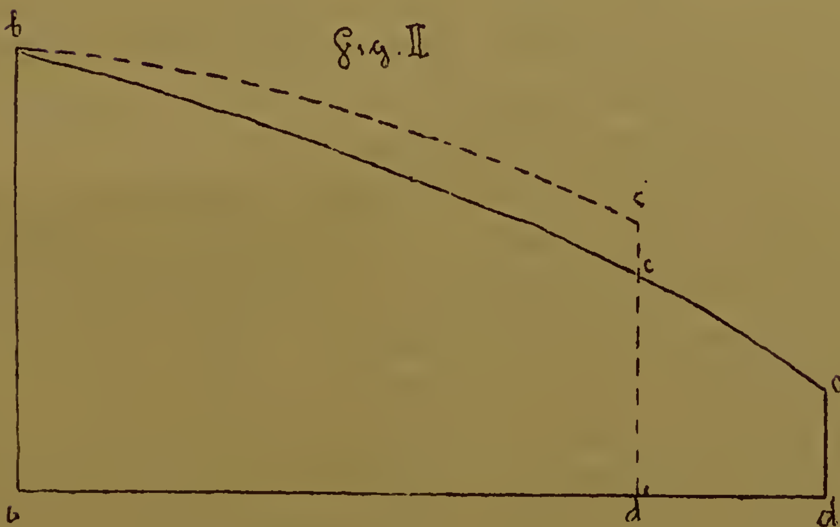
Der letztgewonnene Ausdruck besteht aus zwei Summanden, deren erster stets negativ ist, da $K'$, die mittlere Kraft des Ventrikels nach erzeugter Insufficienz der Aortenklappen, kleiner ist als $K$, die mittlere Kraft des Ventrikels, welche unter sonst ganz gleichen Verhältnissen bei intacten Klappen herrscht.

$A' - A$ wird um so grösser sein, je kleiner die Differenz $K' - K$ und je grösser die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ ist. Für $K' = K$ verschwindet der negative Summand, somit erreicht $A' - A$ das Maximum.

Erweiterungsfähigkeit des Ventrikels ab, und so wird auch diese in jedem concreten Falle das Resultat beeinflussen.

Das Resultat der bisher ausgeführten Rechnungen können wir nun behufs leichteren Verständnisses durch nachstehende Figuren (Fig. I, II, III, IV) veranschaulichen. Jede dieser Figuren stellt eine Fläche vor, welche unten von einer horizontalen geraden Linie als Basis, zu beiden Seiten von zwei parallelen, aber ungleich langen verticalen Geraden und oben von einer Curve, welche die oberen Endpunkte der beiden




Seitenlinien verbindet, begrenzt werden. Der Flächeninhalt jeder von diesen Figuren, d. i. das von den ausgezogenen Linien begrenzte Stück, stellt die Gesammtarbeit des linken Ventrikels während einer Systole vor und zwar I bei intacten, II, III und IV bei lädirten Klappen.

Die horizontale Grundlinie stellt die Strecke oder auch die Zeit vor, durch welche hindurch die Kraft wirkt, die auf der Horizontalen in jedem beliebigen Punkte errichteten Senkrechten stellen die in dem betreffenden Zeitelement oder in dem betreffenden Streckenelement wirksame Kraft

vor; die beiden verticalen seitlichen Begrenzungslinien entsprechen also dem Minimum resp. dem Maximum der Kraft zu Beginn resp. zu Ende ihrer Wirksamkeit, also in unserem Falle zu Beginn resp. zu Ende der Systole.

Die Curve selbst giebt die Verbindungslinie sämmtlicher verticalen, d. i. der in allen Wegelementen oder Zeitelementen wirksamen Kräfte; die Gestalt der Curve ist der Ausdruck für die mit der Zeit oder mit dem Wege stetig sich ändernde Grösse der wirksamen Kraft. Das Gesetz der Curve ist also das Gesetz des Wachsens der Ventrikelkraft. Zugleich zeigen die Figuren, wie der Flächeninhalt, d. i. also die gesammte, während der Dauer einer Systole geleistete Arbeit, in gesetzmässiger Weise von der oberen Begrenzungscurve, also von dem Gesetze des Wachsens der Ventrikelkraft abhängt.

Vergleichen wir zunächst Fig. II, welche die durch die Aorteninsufficienz im Allgemeinen verursachten Veränderungen darstellt, mit Fig. I, so sehen wir, dass die im Beginn der Systole vorherrschende Kraft des Ventrikels, welche in beiden Figuren durch die Linie c d dargestellt wird, bei bestehender Aorteninsufficienz kleiner ist als bei intactem Klappenschlusse, dass die Kraft des Ventrikels im Falle der Insufficienz im Allgemeinen kleiner bleibt, als unter normalen Verhältnissen und dass — im denkbar günstigsten Falle, wenn nämlich die gesammte regurgirte Menge wieder ausgeworfen wird — am Schlusse der Systole die Ventrikelkraft a b in beiden Fällen gleich wird. Hingegen sehen wir, dass die Strecke, durch welche hindurch Arbeit geleistet wird, oder die Dauer, während welcher die Kraft wirkt, welche durch die Abscisse a d versinnlicht wird, bei bestehender Insufficienz grösser ist. Durch die Verkleinerung der Ordinaten einerseits, durch die Verlängerung der Abscisse andererseits erhält nun sowohl die obere Begrenzungscurve b c eine andere Gestalt als auch die Fläche a b c d einen anderen Inhalt.

Die gestrichelten Linien*) in Fig. II b c′ und c′ d′ sind vollkommen gleich und parallel den Linien b c und c d in Fig. I und die Fläche a b c′ d′ in Fig. II ist genau congruent der Fläche a b c d in Fig. I. Die Vergleichung der Fläche a b c d in Fig. II mit der eingezeichneten a b c′ d′ macht nur die durch die Aorteninsufficienz im Allgemeinen verursachten Veränderungen in der Arbeitsleistung des linken Ventrikels anschaulich.

Die Vergleichung beider Figuren lehrt ohne Weiteres, dass durch die Aorteninsufficienz einerseits die Arbeitsleistung verändert wurde, dadurch, dass die Kraft des Ventrikels verkleinert wurde, dass die Arbeitsleistung aber andererseits vergrössert wurde, dadurch, dass die Dauer

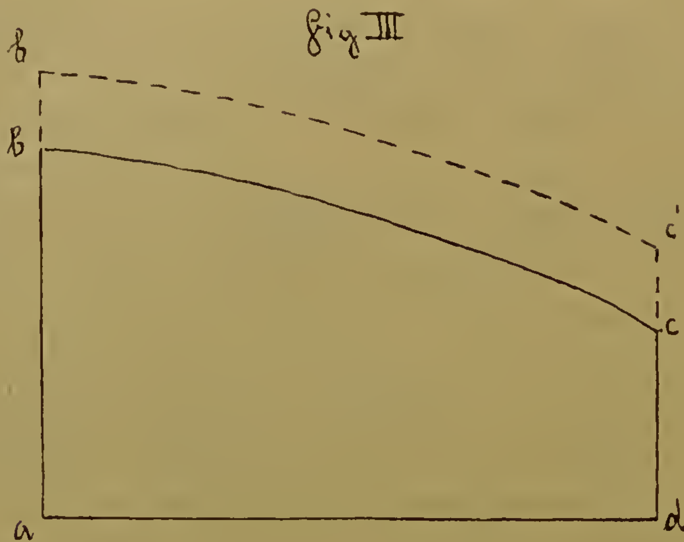
*) In Fig. II und III ist die Bezeichnung der gestrichelten Linien nicht richtig wiedergegeben; es ist vielmehr zu lesen in Fig. II: b c′ c d′, in Fig. III: b b′ c′ c.

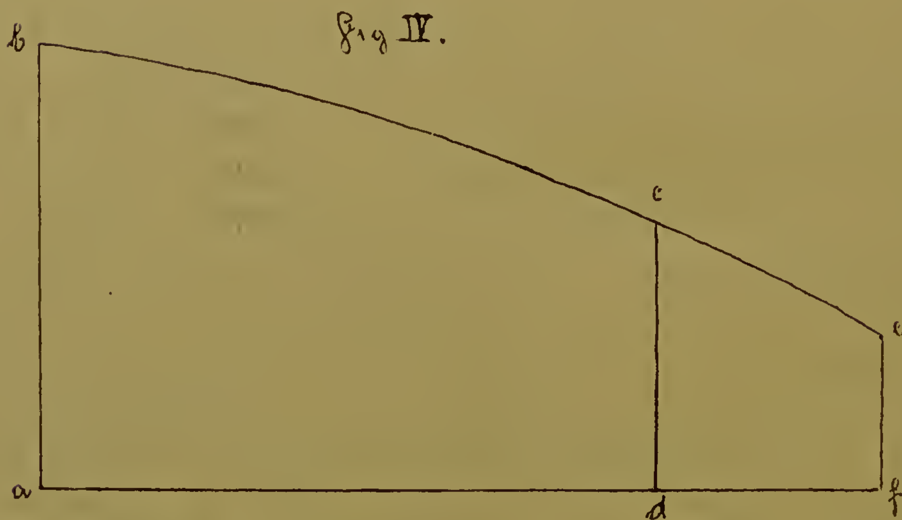
der Systole verlängert wurde. Das Stück b c′ e stellt den Gesammtwerth der durch die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, oder, auch anders ausgedrückt durch Herabsetzung der Kraft des linken Ventrikels erfolgten Arbeitsverminderung, das Stück c d e d′ hingegen stellt den durch Verlängerung der Dauer der Systole erfolgten Arbeitszuwachs dar. Je nachdem der Flächeninhalt von b c e′ grösser oder kleiner ist als der Flächeninhalt von c d e d′, überwiegt die Arbeitsvermehrung, und wenn beide einander gleich sind, bleibt die Arbeitsleistung des Ventrikels unverändert.

Wir ersehen sogleich, dass je grösser die Verminderung der Ventrikelkraft und je kleiner die Verlängerung der Systole wird, die Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch die Aorteninsufficienz um so mehr vermindert erscheint, während sie um so mehr durch dieselbe vergrössert sich ergiebt, je geringfügiger die Verminderung der Ventrikelkraft und je beträchtlicher die Verlängerung der Systole wird. Erreicht die Verminderung der Ventrikelkraft den denkbar grössten Betrag, während die Verlängerung der Systole verschwindet, so erhalten wir das Maximum der durch die Regurgitation erzielbaren Arbeitsverminderung oder das Minimum der bei Bestehen einer Aorteninsufficienz verglichen mit einem unter sonst ganz gleichen Bedingungen arbeitenden, aber mit schlussfähigen Klappen versehenen Herzen, geleisteten Arbeit. Ist hingegen die Verminderung der Ventrikelkraft die denkbar geringfügigste, während gleichzeitig die Verlängerung der Dauer der Systole die denkbar grösste ist, so erhalten wir das Maximum der durch die Regurgitation erzielbaren Arbeitsvermehrung oder auch das Maximum der Arbeitsleistung, welches ein Herz bei bestehender Aorteninsufficienz verglichen mit einem unter sonst ganz gleichen Verhältnissen aber bei Intactheit der Klappen arbeitenden aufzubringen vermag. Fig. III und Fig. IV stellen nun die beiden Grenzfälle dar und zwar Fig. III das Minimum, Fig. IV das Maximum.

Die denkbar grösste Verminderung der Ventrikelkraft durch die Regurgitation erfolgt, wenn das Maximum der Ventrikelkraft am Schlusse der Systole in eben demselben Maasse erniedrigt wurde als das Minimum im Beginne der Systole. In diesem Falle wird das Anwachsen vom Druckminimum zum Druckmaximum bei bestehender Aorteninsufficienz nicht durch eine grössere Reihe von Einzelwerthen geschehen, als unter normalen Verhältnissen oder, mit anderen Worten, es wird keine Verlängerung der Dauer der Systole erfolgen. Dieser Fall ist in Fig. III dargestellt; die Erniedrigung des Druckmaximum durch die Regurgitation wird durch das Stück b′ b dargestellt, welches eben so gross ist als die Erniedrigung des Druckmininmums, welches durch c c′ dargestellt wird. Da nun der Betrag, um welchen der Druck oder die Kraft vom Minimum bis zum Maximum ansteigt, der gleiche ist wie in normalen Verhältnissen, (Fig. I) so erfolgt die Krümmung der oberen Begrenzungs-

curve nach demselben Gesetz wie in Fig. I, wie sich darin zeigt, dass die ausgezogene Curve parallel ist mit der gestrichelten. Das zwischen beiden parallelen Curven befindliche Stück b b′ c c′ giebt den Betrag der Verminderung der Arbeitsleistung an und ist zugleich die einzige durch die Insufficienz verursachte Aenderung. Für den entgegengesetzten Grenzfall gilt ebenfalls die Annahme, dass die Aenderung der Kraft, oder der Anstieg vom Kraftminimum zum Kraftmaximum nach demselben Gesetz erfolgt, wie unter normalen Verhältnissen, da von




diesem Gesetz die Krümmung der oberen Begrenzungscurve abhängt und da in beiden Fällen dieses Gesetz das gleiche ist, werden die oberen Begrenzugscurven in Figuren I und IV parallel sein.

Nehmen wir nun den concreten Fall, dass durch Eintritt einer Aorteninsufficienz das Druckminimum, also auch das Minimum der Ventrikelkraft um einen bestimmten Betrag erniedrigt werde, so sind in beiden Fällen die zwei seitlichen verticalen Begrenzungslinien fix gegeben; dieselben entsprechen dem minimalen und dem maximalen Blutdrucke während einer Herzrevolution. Daher wird in Fig. IV die Begrenzungs-

linie e f, die die Ventrikelkraft zu Beginn der Systole also das Minimum $K_0$ repräsentirt, kleiner sein müssen, als die entsprechende gleichseitige Begrenzungslinie c d in Fig. I. Das Gesetz des Wachsthums der Kraft ist in beiden Fällen dasselbe, was ja im Parallelismus der beiden Curven zum Ausdruck kommt. Dadurch ist das Wachsthum der Verticalen nach gleich grossen Abschnitten der Horizontalen fest bestimmt und die gleichen relativen Grössen des Wachsthums der Vertikalen in gleich grossen Abschnitten der Horizontalen in beiden Figuren können uns das Gleichbleiben der mittleren Geschwindigkeit vergegenwärtigen. Da das Druckmaximum, also auch das Kraftmaximum k, in beiden Fällen das gleiche ist, so sind die Begrenzungslinien a b in beiden Figuren gleich gross. Da ferner die Kraft in beiden Fällen mit gleich grosser Geschwindigkeit wächst, d. h. in gleichen Zeiträumen um den gleichen relativen Betrag zunimmt, so wird der Anstieg vom Druckminimum e f in Fig. IV, welches kleiner ist als c d in Fig. I, zu dem Maximum ein längeres Zeitintervall erfordern als der Anstieg von c d zu a b in Fig. I; es wird also die Horizontale a f in Fig. IV, welche das Intervall zwischen Kraftminimum und Kraftmaximum, also zwischen Beginn und Schluss der Systole darstellt, grösser sein als die entsprechende Horizontale a d in Fig. I.

Aus dem gleichen Gesetz des Wachsthums der Verticalen in beiden Figuren ergiebt sich, dass die Verticalen in gleichem Abstande von dem Maximum a b in beiden Fignren gleich gross sein müssen; trägt man in Fig. IV vom Endpunkt a auf der Horizontalen die Strecke a d ab, so wird die in d errichtete Verticale c d ebenso gross sein als c d in Fig. I.

Die Gesammtarbeit während einer Systole, welche durch den Flächeninhalt der Fig. IV dargestellt wird, ist gegenüber der durch Fig. I dargestellten um einen Betrag grösser, welcher durch das Stück c d f e dargestellt wird. Da der Flächeninhalt dieses Stückes in gesetzmässiger Weise mit der Länge der Horizontalen d f wächst, da ja auch die Grösse der seitlichen Begrenzungslinien von der Länge d f abhängt und das Gesetz der Curve ein für allemal gegeben ist, so lehrt auch unsere graphische Darstellung, dass die Vergrösserung des Flächeninhalts der Fig. IV gegenüber der Fig. I lediglich von der Verlängerung der Horizontalen abhängt oder, was dasselbe sagen will, dass die V e r g r ö s s e r u n g d e r A r b e i t s l e i s t u n g l e d i g l i c h a u f K o s t e n d e r V e r l ä n g e r u n g d e r Z e i t d a u e r d e r S y s t o l e erfolgt.

Aus allem eben über die Aenderung der Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch Hinzutritt einer Aorteninsufficienz Gesagten ergiebt sich mit Sicherheit, dass der von der herrschenden Lehre als durchaus feststehend vorgetragene Satz, dass die Fortschaffung einer durch die Regurgitation vergrösserten Blutmenge dem Ventrikel eine grössere Arbeitsleistung aufbürde, in der gebräuchlichen allgemeinen Fassung unrichtig

ist. Wie die vorstehenden Betrachtungen ergeben, kann die Arbeit des Herzens trotz Fortschaffung einer grösseren Blutmenge vermindert sein, und es hängt immer nur von individuellen Verhältnissen ab, ob durch die Aorteninsufficienz Vergrösserung der Arbeitsleistung des linken Ventrikels bedingt wird.

Wenn der Satz, dass bei jeder Aorteninsufficienz der linke Ventrikel mehr Arbeit leiste, hinfällig wird, so fällt auch der Folgesatz, dass zu jeder Aorteninsufficienz Hypertrophie des linken Ventrikels gehöre, von selbst. Abgesehen davon, dass nicht immer Vergrösserung der Arbeitsleistung erfolgt, ist auch in den Fällen, in denen thatsächlich die Arbeit vergrössert wird, wie das oben durchgeführte Zahlenbeispiel lehrt, dessen numerische Voraussetzungen innerhalb der Grenzen des Wahrscheinlichen liegen, zu vermuthen, dass der Zuwachs in der Regel so geringfügig sein wird, dass er nur eine kaum in Betracht kommende Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugen dürfte. Wir fanden nämlich in unserem Beispiele eine Vermehrung der Arbeitsleistung um $\frac{7}{2} v_0^2$; da die normale Arbeit für unseren Fall mit $80 v^2$ angenommen werden musste, so betrüge für den berechneten Fall die gesammte Arbeit $A' = 80 v^2 + \frac{7}{2} v^2_0$. Der Arbeitszuwachs für den berechneten Fall in Bruchtheilen der normalen Arbeitsleistung ausgedrückt ergiebt, wenn wir statt v, der mittleren Geschwindigkeit, das Geschwindigkeitsminimum $v_0$ setzen. $A' = 80 v_0^2 \left(1 + \frac{7}{160}\right)$ und da $v_0^2$ jedenfalls kleiner ist als $v^2$, dürfen wir schreiben $A' - A < \frac{7}{160} A$. Der Arbeitszuwachs beträgt also in unserem speciellen Falle weniger als $\frac{7}{160}$ der ursprünglichen Arbeit, und wenn die Hypertrophie des Ventrikels sich proportional dem Arbeitszuwachs entwickelt, wird die Zunahme der Wanddicke weniger als $\frac{7}{160}$ der ursprünglichen Dicke betragen. Berücksichtigen wir überdies, dass im Sinne der früheren Ausführungen unter bestimmten Voraussetzungen die Vergrösserung der Arbeitsleistung immer nur durch Verlängerung der Arbeitszeit erfolgt, da niemals die Ventrikelkraft und der Effect grösser werden können, so wäre es sehr wünschenswerth, wenn durch eine besondere Untersuchung festgestellt werden könnte, nach welchem Gesetze die Hypertrophie eines Muskels mit der Vergrösserung der Muskelkraft, d. i. durch Einschaltung grösserer Widerstände einerseits und mit der Vergrösserung der Arbeitsdauer andererseits sich ausbildet.

Wo wir eine beträchtlichere Hypertrophie des linken Ventrikels finden, werden wir wohl berechtigt sein, dieselbe auf grössere Widerstände im Arteriensysteme zurückzuführen, die von dem Klappenfehler

als solchem ganz unabhängig sind. Die Aufbringung der grösseren Arbeitsleistung durch Verlängerung der Systole stimmt vollkommen mit unseren theoretischen Ausführungen überein, nach welchen der Beginn der Systole durch den Zeitmoment bestimmt ist, in welchem der Druck in der Aorta sein Minimum erreicht hat, während umgekehrt der Schluss der Systole durch die Erreichung des jeweiligen Druckmaximums bestimmt ist. Nun fällt bei bestehender Klappeninsufficienz unter sonst ganz gleichen Verhältnissen zum Schlusse der Diastole der Druck in der Aorta tiefer als bei intacten Klappen; er wird daher auch, da die mittlere Geschwindigkeit nicht grösser geworden sein kann, ein längeres Zeitintervall zu dem Anstieg auf sein früheres Maximum brauchen.

Umgekehrt wird die Dauer der Diastole und der Herzpause, welche zeitlich durch das Intervall zwischen Druckmaximum und Druckminimum in der Aorta begrenzt werden, kürzer werden müssen, da der Druckabfall in Folge der Regurgitation rascher erfolgt, indem das Blut aus der Aorta nach beiden Seiten abfliesst. Da wir annehmen müssen, dass die gegen die Capillaren während der Diastole abfliessende Blutmenge, falls der Kreislauf gleichmässig bestehen soll, gleich sein muss der während der Systole in die Aorta eingeworfene Menge, also m, so wird in derselben Zeit als bei intacten Klappen die in der Aorta befindliche Blutmenge um m vermindert wurde, bei bestehender Aorteninsufficienz m + y abfliessen, wobei y die regurgitirende Menge bedeutet. Der Druckabfall wird um so rascher erfolgen, je grösser y im Verhältniss zu m ist. Wurde durch den Eintritt der Aorteninsufficienz die Pulsfrequenz nicht verändert, so beträgt jedenfalls Verkürzung der einzelnen Diastole nebst Herzpause ebensoviel als die Verlängerung jeder einzelnen Systole.

Da die Verlängerung der Systole um so grösser anzunehmen ist, je grösser die Differenz zwischen dem arteriellen Druckminimum im Beginne der Systole und dem arteriellen Druckmaximum am Schlusse der Systole bei bestehender Aorteninsufficienz gegenüber derselben Differenz bei normalen Klappen ist, und da die Differenz im ersteren Falle um so grösser sein wird, je mehr die anfänglich durch die Regurgitation erfolgte Erniedrigung durch das Einfliessen der regurgitirenden Menge wieder ausgeglichen wird, und da dieses um so vollkommener geschehen wird, je grösser die Ausweitungsfähigkeit ist, so dürfen wir in der Verlängerung der Systole, welche, wenigstens in ausgesprochenen Fällen sphygmographisch nachweisbar sein wird, einen Maassstab für die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels erblicken. Je vollkommener diese, um so geringere Störungen sind zu erwarten, während bei geringer Auswcitungsfähigkeit die Gefahr der Stauung im linken Vorhofe mit ihren weiteren Consequenzen naheliegt. Wir werden also in den klinisch günstigen Fällen eine längere Systole, in den klinisch ungünstigen eine kürzere Systole zu erwarten haben. Dabei sind die Verhältnisse um so günstiger, wenn mit der längeren Systole gleichzeitig ein niedriger Arte-

riendruck besteht, weil das Herz die durch Auswerfen einer grösseren Blutmenge bedingte Mehrarbeit umso leichter aufbringen kann und umso weniger der Gefahr der Ermüdung oder der secundären Insufficienz ausgesetzt ist. Umgekehrt sind die Fälle die ungünstigsten, in denen neben einer kurzen Systole ein hoher Arteriendruck besteht, weil das Herz, auch ohne dass es durch die bestehende Insufficienz Mehrarbeit zu leisten hat, gegen hohe Widerstände anzukämpfen hat. Wo die subjectiven Symptome diesem theoretisch deducirten Verhältniss der Systolendauer zum Blutdruck nicht entsprechen, dort sind anderweitige Complicationen zu vermuthen.

Diese vorläufigen Andeutungen mögen genügen, zu zeigen, dass mit Berücksichtigung der gewonnenen theoretischen Einsichten eine detaillirtere klinische Diagnostik der Herzfehler durch combinirte sphygmographische und sphygmomanometrische Untersuchung möglich werden dürfte. Dieselben zeigen auch, dass es durchaus nicht auf das Verhalten des arteriellen Blutdrucks allein ankommt, wenn man die Unschädlichkeit der Aorteninsufficienz erwägt, sondern dass hier vor allen Dingen die Dilatationsfähigkeit berücksichtigt werden muss. Je vollkommener diese, um´so unschädlicher die Aorteninsufficienz, denn die Dilatationsfähigkeit vermag sowohl die Stauung im Lungenkreislauf hintanzuhalten, als auch, dadurch, dass sie die Auswerfung des gesammten regurgitirenden Blutes ermöglicht, die mangelhafte Füllung des Arteriensystems wieder auszugleichen.

Es drängt sich hier die Frage auf, ob die Dilatationsfähigkeit nicht etwa als eine „Compensationseinrichtung“ anzusehen ist. Da dieselbe nicht erst durch den Herzfehler geschaffen ist, sondern eine Einrichtung des Organismus, sich verschiedenartigen Existenzbedingungen zu accommodiren, darstellt, ist es durchaus überflüssig auf dieselbe eine, überdies von teleologischen Nebenvorstellungen nicht freie Bezeichnung anzuwenden. Wie wenig übrigens die herrschende Lehre von der Compensation der Klappenfehler berechtigt ist, ergiebt sich aus dem über die Hypertrophie des linken Ventrikels Gesagten. Noch weniger als es statthaft ist, die Hypertrophie des linken Ventrikels als wesentlich zum Symptomencomplex der Aorteninsufficienz anzusehen, ist es erlaubt, dieselbe im Sinne einer Compensation zu deuten. Zu dieser Anschauung ist die herrschende Lehre wohl dadurch gelangt, dass sie die Hauptschädlichkeit in der Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks erblickte. Nun sahen wir, dass der mittlere arterielle Blutdruck wohl erniedrigt wird, konnten darin aber keine belangreiche Schädigung im klinischen Sinne erblicken; ferner sahen wir, dass in Folge der Regurgitation die Ventrikelcapacität vergrössert wird, was, so lange dies in den Grenzen der Dilatationsfähigkeit geschieht, ebenfalls nicht als Schädigung im klinischen Sinne zur Geltung kommt; erst wenn die regurgitirende Menge über das Maass der Dilatationsfähigkeit hinausgeht, erfolgt Erschwerung des Abflusses aus

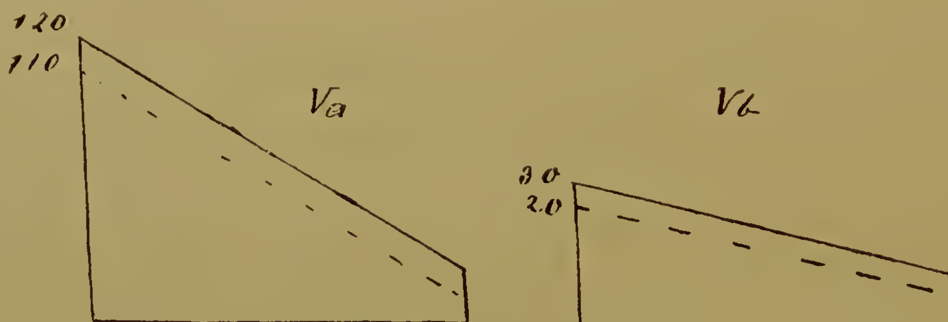
dem linken Vorhofe mit allen ihren weiteren Consequenzen. Dies sind einfach die mechanischen Folgen der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und diese bleiben so lange aufrecht, als der Klappendefect vorhanden ist. Daran kann eine etwa sich ausbildende Hypertrophie der Ventrikelwandung nichts ändern; denn diese selbst ist wieder nur die Folge erhöhter Widerstände im Arteriensystem, nicht aber ein Mittel, um den arteriellen Druck zu erhöhen. Die Bedingungen zur Entwicklung der Hypertrophie, sowie zur Aufbringung grösserer Muskelkraft, liegen gar nicht im Ventrikel selbst, sondern im Arteriensysteme; für sich allein vermag der Ventrikel den arteriellen Blutdruck nicht zu erhöhen, er kann nur grössere Widerstände, die ihm von aussen gegeben werden, überwinden. Es ist überhaupt ein Trugschluss, aus dem Fehlen von klinischen Schädlichkeiten das Vorhandensein compensatorischer Einrichtungen zu folgern. Auch wenn die Aorteninsufficienz keine Störungen im Organismus hervorruft, sind ihre mechanischen Folgen dennoch vorhanden; in Folge der Regurgitation ist der mittlere arterielle Blutdruck immer geringer, als er unter sonst vollständig gleichen Umständen bei intacten Klappen wäre, und in Folge dessen ist die Breite, innerhalb welcher das betreffende Individuum Blutdruckerniedrigungen ohne Schaden zu ertragen vermag, eingeschränkt; durch die Inanspruchnahme der Dilatationsfähigkeit des Ventrikels ist die Leistungsfähigkeit des Ventrikels den vielfachen Aenderungen ihrer Bedingungen gegenüber ebenfalls eingeschränkt, und die Fortschaffung der regurgitirenden Blutmenge endlich bürdet dem Ventrikel grössere Arbeit auf, um denselben Effect, nämlich dasselbe Gefälle, hervorzubringen oder, mit anderen Worten, der relative Nutzeffect seiner Arbeitsleistung wird geringer. Die Thatsache, dass ein Klappenfehler ohne Störung vertragen wird, darf überhaupt nicht zur Frage nach etwaigen Compensationsapparaten führen, sondern muss naturgemäss zunächst zu der Fragestellung veranlassen, innerhalb welcher Breiten die verschiedenen Bedingungen des Wohlbefindens schwanken.

Hiermit hängt auch die Frage nach der sogenannten Reservekraft des Herzens zusammen. Insofern wir gesehen haben, dass dem Princip der Gleichheit der Wirkung und Gegenwirkung zufolge, die jeweilige Kraft des Ventrikels gleich ist dem arteriellen Widerstand, den sie überwindet, verhält sich der Herzmuskel wie jeder andere Muskel. Die absolute Muskelkraft im Sinne Eduard Weber's ist überhaupt nur ein Grenzfall, der im Organismus gewiss nur ganz ausnahmsweise zur Geltung kommt; in der Regel ist die Kraft, die ein Muskel aufbringt, und die nur davon abhängt, welche Widerstände er zu überwinden hat, viel geringer als seine „absolute Muskelkraft", ohne dass man es für nothwendig gehalten hätte, bei jedem Muskel von seiner Reservekraft zu sprechen. Auch eine Maschine bringt eben nur soviel Kraft auf, als der Widerstand, gegen den sie arbeitet, erfordert; wächst der Widerstand

innerhalb gewisser Grenzen, so wächst in gleichem Maasse die Kraft der Maschine, ohne dass man jemals von einer Reservekraft in der unorganischen Natur gesprochen hätte. Es erscheint daher nicht nur ganz überflüssig von einer Reservekraft des Herzens zu sprechen, sondern die Einführung dieses Terminus war gewiss, da zu irrigen Vorstellungen Anlass gebend, ein Fehlgriff.

Zum Schlusse will ich noch die verschiedenen klinischen Formen, in denen die Aorteninsufficienz zur Erscheinung kommen kann, an der Hand der gewonnenen Resultate übersichtlich gruppiren und dieselben durch graphische Versinnlichung leichter verständlich machen.

Erste Gruppe (Fig. Va u. Vb). Am einfachsten stellen sich die Fälle dar, in welchen die Aorteninsufficienz ohne alle Beschwerden verläuft und die Kranken auch Strapazen sehr gut vertragen. Solche Fälle werden durch Fig. Va, die dem Gefälle der grossen Kreislaufshälfte, und Vb, die dem der kleineren entspricht, repräsentirt. In denselben ist der Blutdruck ursprünglich niedrig und wird durch das Hinzutreten der Aorteninsufficienz um ein Weniges verringert.




Auch der Vorhofsdruck wird durch den Klappenfehler erniedrigt (Fig. Vb), was im Sinne meiner oben citirten Arbeit auf die in Folge der Druckerniedrigung im Körperarteriensystem erfolgende geringere Füllung des rechten Vorhofs zurückzuführen ist.

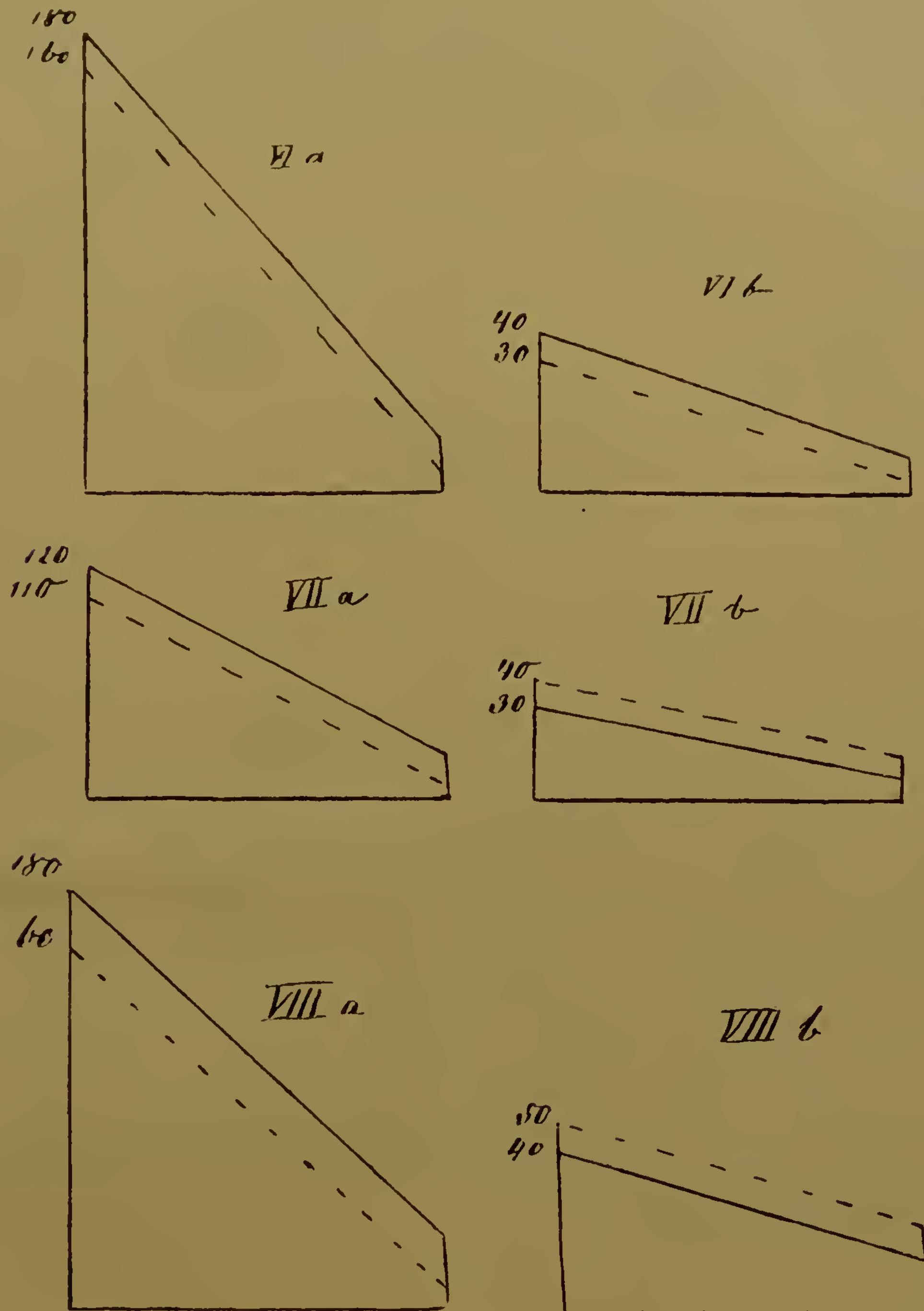
Diese Fälle setzen ein gesundes Herzfleisch, gesunde Gefässe und genügend grosse Dilatationsfähigkeit voraus. Reicht die Dilatationsfähigkeit nicht mehr aus, dann erfolgt Stauung im linken Vorhofe.

Anatomisch findet sich bloss Dilatation des linken Ventrikels.

Zweite Gruppe (Fig. VIa u. VIb). In den hierhergehörigen Fällen ist der ursprüngliche Druck viel höher, in Folge von Arteriosklerose; durch die hinzutretende Insufficienz sinkt sowohl der Arterien- als der Vorhofsdruck in derselben Weise wie in den Fällen der ersten Gruppe. In den in die zweite Gruppe gehörigen Fällen bestehen ebenfalls keine Symptome so lange die Dilatationsfähigkeit ausreicht und das Herz im Stande ist, die erhöhten Widerstände zu überwinden. Hier besteht aber die Gefahr, dass der Ventrikel bei noch weiterer Erhöhung der Widerstände secundär insufficient wird.

Anatomisch würde neben der Dilatation auch noch Hypertrophie des linken Ventrikels bestehen.

Dritte Gruppe (Fig. VIIa u. VIIb) und vierte Gruppe (Fig. VIIIa u. VIIIb). Während die beiden vorhergehenden Formen symptomlos verlaufen, besteht bei den beiden folgenden Stauung im linken Vorhofe und in den Lungenvenen, mit Lungenschwellung und Dyspnoe als Folgezuständen.

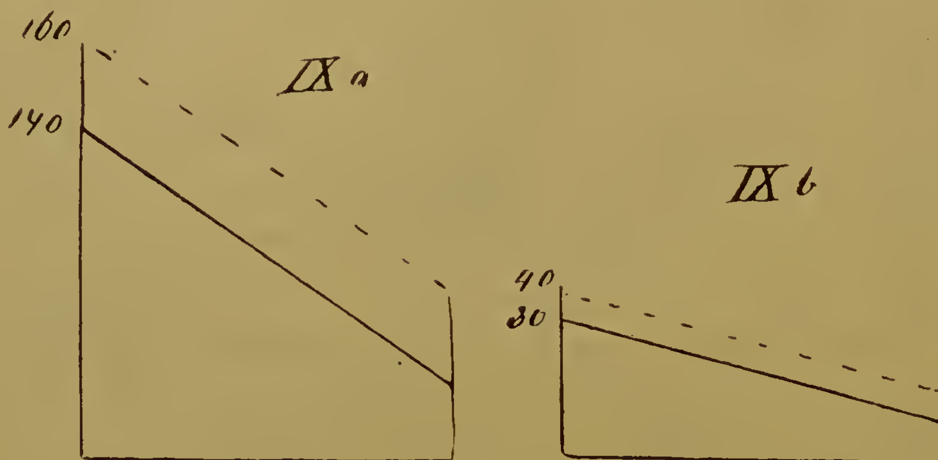



In den Fällen der dritten Gruppe haben wir ein krankes, sei es nicht genügend dilatationsfähiges oder ein primär insufficientes Herz, aber gesunde Gefässe, während in den Fällen der vierten Gruppe zum kranken Herzen auch noch sklerotische Gefässe hinzukommen. Beiden gemeinsam ist das Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe, während der Arteriendruck, in den Fällen der dritten Gruppe von geringerer ur-

sprünglicher Höhe, in den Fällen der vierten Gruppe von beträchtlicherer Höhe herabsinkt.

Anatomisch ist in den Fällen der dritten Gruppe Dilatation des linken Ventrikels, in den Fällen der vierten Gruppe Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und in beiden Fällen Hypertrophie des rechten Ventrikels zu vermuthen.

Bei Erkrankung des rechten Ventrikels, sei es, dass dieselbe zu einer primären Insufficienz führt, sei es, dass sie als secundäre Insufficienz sich zu der Hypertrophie gesellt, werden selbstverständlich die Symptome der Stauung in den Körpervenen sich bemerkbar machen müssen.




Fünfte Gruppe (Fig. IXa u. IXb). Anhangweise wäre noch als besondere Form die in Fig. IXa und IXb dargestellte zu erwähnen, welche wir mit der in Fig. VIa und VIb dargestellten vergleichen können. Während bei letzterer der hohe arterielle Blutdruck durch einen dauernden hohen Widerstand, verursacht durch eine anatomische Veränderung der Gefässwände, bedingt ist, stellt Fig. IXa und IXb den Fall dar, in dem der Widerstand ein vorübergehender, auf Gefässcontraction beruhender ist. Auch durch einen derartigen Widerstand kann das Herz secundär insufficient werden und dadurch der Druck im linken Vorhofe gesteigert werden. Das Vorbild für derartige klinische Fälle bieten jene Thierversuche, in denen unter Steigerung des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe ansteigt.

---

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

